



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**  
**FACULTA DE MEDICINA**

**“CASO CLÍNICO: TUBERCULOSIS PERITONEAL EN UN PACIENTE  
MASCULINO DE 41 AÑOS, ATENDIDO EN EL HOSPITAL SAN  
FRANCISCO IESS, EN LA CUIDAD DE QUITO, DESDE  
NOVIEMBRE DE 2017 HASTA JUNIO DE 2018”**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICA  
CIRUJANA**

**Autora de trabajo de titulación:**

*Sofía Mishell Maldonado Llumiquinga*

**Director de Trabajo de Titulación:**

*Dr. Walter Siza Morales*

**Quito, mayo de 2019**

## **Dedicatoria**

A mi Dios fiel y constante, quien fue el creador de mi propósito de vida y me permitió ser su servidora a través de esta profesión, por ser inspiración, guía, apoyo y fortaleza, especialmente en momentos de dificultad y debilidad.

A mis padres, quienes con su sacrificio, esfuerzo y dedicación me ha sacado adelante y han hecho de mí el ser humano que soy; a mi padre Ramiro, quien a pesar de la distancia ha estado presente de cierta forma y ha sido parte de los cimientos de este gran sueño y especialmente a mi madre, María de Lourdes, quien desde el día en que me concibió ha demostrado que el amor de una madre no tiene límites, que es capaz de dar su vida por sus hijos, y que ha sido mi mayor ejemplo de superación, valiosa compañera de lucha y sacrificios en mi vida y en el camino que he tenido que recorrer para obtener finalmente este logro tanpreciado.

A mis abuelos, Agustín y María Zolita, quienes con todo su amor, sabiduría, y disciplina supieron educarme, criarme y sembrar en mi semillas de responsabilidad, honestidad, respeto, gratitud, superación, trascendencia, lucha y constancia, a ellos con todo mi amor.

A mi hermana Estefanía, mi hermano Mario, y mi familia, por brindarme su amor, apoyo y aliento incondicionales a cada paso del camino, por toda su confianza depositada en mí. A Charlie y Terri, a quienes Dios puso en mi camino como ángeles que me han demostrado todo su amor y apoyo incondicionales desde el momento en que los conocí y quienes a pesar de la distancia han estado muy cerca de mi vida y de mi corazón.

## Agradecimientos

Agradezco a Dios primeramente, pues sin su guía y amor ningún logro en mi vida podría ser posible, gracias por su misericordia y fiel compañía a cada paso, gracias por hacer de mí un instrumento de misericordia y servicio hacia los demás a través de esta bella profesión y por permitirme cumplir cada anhelo y sueño, por ayudarme a comprender y aprender de mis errores. Gracias, padres, por sembrar en mi el ejemplo de lucha y superación, por permitirme soñar y volar tan alto como quiera, por no ponerme límites cuando se trata de alcanzar mis sueños más preciados. Gracias mami, por apoyar siempre mis proyectos y permitirme desarrollar mis destrezas y habilidades con libertad, porque muchas veces te sacaste el pan de la boca para que no me falte absolutamente nada en la vida y pueda ser la persona que soy ahora y llegar a cumplir mis sueños, gracias por tu disciplina y paciencia, porque gracias a eso he llegado hasta donde estoy y soy una mujer correcta y educada, y seguiré sin detenerme, gracias por tu ejemplo de constancia, por tu compañía en cada paso, pero especialmente durante la carrera, pues mis desvelos y preocupaciones fueron tan tuyas como mías, gracias por no dejarme caer y darme ánimos para seguir adelante, la confianza que depositaste en mi ahora se refleja en este logro que es tan tuyo como mío. Gracias. Mi amorosa gratitud a mis abuelos, por cuidarme y educarme, porque a pesar de que te fuiste antes de tiempo, tú, abuelito Agustín dejaste sembradas semillas valiosas en mí que ahora dan sus frutos, desde el cielo sé que estarás orgulloso de mí. Y tú mi amada abuelita Zoilitia, una mujer ejemplar que con su amor y sabiduría me ha enseñado el valor de la prudencia, de la misericordia, de la gratitud, de la humildad y de la fe, soy afortunada de aun tenerte a mi lado y que puedas ver los frutos de tu siembra. Gracias inmensas.

Muchísimas gracias a mi hermana Estefanía y mi familia, todos han sido parte del proceso, sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan siempre en todos mis sueños y metas. Pero no puedo dejar de hacer especial mención a Isabel, quien ha sido y es la tía amorosa, bondadosa, tierna y consejera, necesaria en mi vida, mis tíos Marcelo y Fabían, quienes con su amor y ejemplo fueron padres amorosos, que supieron cuidarme, educarme y protegerme, nunca abandonaron el legado y responsabilidades que les dejó papá Agustín y ahora pueden verme volar. Gracias inmensas a todos.

Gracias a los ángeles que Dios ha puesto en mi camino, para cuidarme y ser el hombro de apoyo en momentos difíciles y oscuros, Charlie, Terri, Doris y Lolín, gracias por su amor incondicional, por saber

escucharme y ser fuente de consejos y oraciones, gracias por ver en mí más allá de las apariencias y llegar a conocer mi corazón. Todo mi amor para ustedes.

Gracias hermano, Mario, gracias por llegar a mi vida, y quedarte, por tu incondicionalidad ejemplar, por aguantarme pero sobre todo entenderme, por enseñarme el valor de la paciencia y la perseverancia, gracias por confiar en mí incluso en momentos en los que ni yo misma me confiaba, gracias por tu valiosa amistad, pero sobre todo hermandad, eres mi hermano de la vida, gracias porque sin ti junto a mi a lo largo de este camino, tal vez no hubiera sido igual.

No puedo dejar de agradecer a mis amigos Meli, Augusto, Dani, Ari, Nathy y Kathe ya que aunque se hayan presentado ciertas circunstancias o debido a la distancia ya no están presentes físicamente, pero los llevo muy dentro en mi corazón y quiero expresar mi gratitud por el apoyo, cariño y amistad compartidos, pues me permitieron permanecer con empeño y dedicación fiel a mis propósitos, gracias por todos los momentos y conocimientos compartidos, por las horas de estudio, risas, lagrimas, largas conversaciones, consejos y por su valioso tiempo. Gracias, amigos.

Gracias a mi amada universidad, por haberme permitido formarme, gracias a todas las personas que fueron partícipes de este proceso ya sea de manera directa o indirecta, a todos mis maestros, en especial a mi director de tesis el Dr. Walter Siza por su acompañamiento y aportes durante la realización de este trabajo, al Dr. Luis Pinza, por su apoyo y guía y a la Dra. Paola Estévez, por ser una excelente docente y transmitir siempre todo su conocimiento, pero sobre todo por su calidad humana, su amistad y apoyo incondicionales.

Y gracias a todos quienes contribuyeron con un granito de arena para culminar con éxito la meta propuesta, mis compañeros, todos los docentes, personal administrativo, con especial mención a Johanita Pavón quien con su amabilidad y sonrisa siempre esta dispuesta a ayudar. Al personal de Hospital San Francisco de Quito, el cual se convirtió en mi segundo hogar durante el año de internado rotativo, pues todos fueron una familia que llevaré siempre en mi corazón.

## Tabla de contenidos

1.	Resumen .....	1
2.	Abstract .....	2
3.	Abreviaturas.....	4
4.	Introducción .....	6
5.	Justificación .....	8
6.	Metodología.....	9
7.	Aspectos bioéticos .....	11
8.	Objetivos .....	11
9.	Revisión Bibliográfica .....	12
9.1.	Epidemiología:.....	12
9.2.	Historia de la tuberculosis.....	17
9.3.	Descripción de la tuberculosis peritoneal.....	20
9.4.	Etiopatogenia .....	21
9.4.1.	Agente patógeno .....	21
9.4.2.	Patogénesis de la tuberculosis.....	23
9.4.2.1.	Inflamación granulomatosa .....	23
9.4.2.2.	Mecanismos para que se produzca tuberculosis abdomino/peritoneal .....	26
9.4.3.	Fisiopatología de la ascitis .....	28
9.4.3.1.	Permeabilidad de los capilares linfáticos terminales.....	29
9.5.	Factores de riesgo .....	30
9.5.1.	Factores de riesgo de Tuberculosis en general.....	30
9.5.2.	Factores de riesgo específicos de tuberculosis peritoneal .....	31
9.6.	Diagnóstico .....	32
9.6.1.	Manifestaciones clínicas .....	32

9.6.2.	Pruebas de laboratorio complementarias iniciales .....	35
9.6.2.1.	Pruebas de rutina .....	35
9.6.2.2.	Tuberculina cutánea e IGRA .....	36
9.6.2.3.	Marcadores tumorales .....	37
9.6.3.	Pruebas de imagen .....	38
9.6.3.1.	Radiografía de Tórax .....	38
9.6.3.2.	Ecografía abdominal .....	38
9.6.3.3.	Tomografía axial computarizada .....	39
9.6.3.4.	Uso de resonancia magnética .....	44
9.6.4.	Pruebas de líquido ascítico (LA) .....	44
9.6.4.1.	Apariencia del líquido ascítico .....	45
9.6.4.2.	Pruebas bioquímicas de líquido ascítico .....	45
9.6.4.3.	Pruebas no bioquímicas de líquido ascítico .....	48
9.6.4.4.	Pruebas moleculares de líquido ascítico .....	50
9.6.5.	Pruebas histopatológicas .....	50
9.6.6.	Respuesta terapéutica al tratamiento .....	52
9.6.7.	Otros procedimientos .....	52
9.6.7.1.	Endoscopia superior e inferior .....	53
9.6.7.2.	Laparoscopia .....	54
9.6.7.3.	Evaluación de las muestras de biopsia .....	55
9.6.8.	Diagnóstico de TBP por <i>M. bovis</i> .....	56
9.7.	Diagnóstico diferencial .....	56
9.7.1.	Diagnóstico diferencial por imagen .....	60
9.8.	Complicaciones .....	66
9.9.	Tratamiento .....	66
9.9.1.	Enfoque clínico .....	66
9.9.2.	Tratamiento antituberculoso .....	67
9.9.3.	Uso de corticoesteroides .....	69

9.9.4.	Cirugía y otras intervenciones .....	70
9.10.	Pronóstico .....	73
9.11.	Prevención .....	73
10.	Descripción del caso .....	74
11.	Discusión .....	80
12.	Conclusiones y recomendaciones.....	93
13.	Divulgación de la información científica.....	96
14.	Declaración de conflicto de intereses.....	97
15.	Fondos.....	97
16.	Contribución de la autora .....	97
17.	Referencias bibliográficas .....	97
18.	Anexos.....	107

## Índice de imágenes

Imagen 1. Sistema linfático .....	107
Imagen 2. Estructura microscópica de los capilares linfáticos .....	107
Imagen 3. Medición de la reacción a la prueba de tuberculina .....	108
Imagen 4. Líquido ascítico libre o tabicado en ecografía .....	109
Imagen 5. Engrosamiento peritoneal en ecografía .....	109
Imagen 6a, Imagen 6b. Engrosamiento peritoneal en ecografía .....	110
Imagen 7. Engrosamiento del epiplón en ecografía .....	110
Imagen 8. Septos múltiples, móviles y delgados en ecografía .....	111
Imagen 9. Restos de la ascitis en ecografía .....	111
Imagen 10. Ganglios abdominales con centro hipoecogénico en ecografía .....	112
Imagen 11a, Imagen 11b. Ascitis en tomografía .....	112
Imagen 12a, Imagen 12b. Anomalías peritoneales .....	113
Imagen 13. Anomalías peritoneales .....	113
Imagen 14a, Imagen 14b. Anomalías del omento o epiplón .....	114
Imagen 15a. Anomalías del Mesenterio e Imagen 15b. Nódulos mesentéricos .....	115
Imagen 16a Imagen 16b. Anomalías de Nódulos Linfáticos: .....	116
Imagen 17. Ejemplo peritonitis tuberculosa en TC.....	117
Imagen 18. Vista microscópica de un granuloma tuberculoso .....	118
Imagen 19. Granuloma de tejido peritoneal .....	118
Imagen 20. Granuloma de tejido peritoneal .....	119
Imagen 21. Coloración de Histoquímica de Ziehl Neelsen (para búsqueda de bacilos ácido alcohol resistentes) de tejido peritoneal.....	119
Imagen 22. Bacilo ácido-alcohol resistente identificado en biopsia de epiplón, durante colecistectomía laparoscópica .....	120
Imagen 23. Bacilo ácido-alcohol resistente encontrado en granuloma sobre peritoneo de vesícula biliar.....	120



Imagen 24. Imagen endoscópica de tuberculosis intestinal, muestra válvula ileocecal, cambios cicatriciales y múltiples úlceras .....	121
Imagen 25. Imágenes endoscópicas de diferentes tipos de lesiones por TB intestinal .....	122
Imagen 26. Implantes serosos miliares múltiples y estenosis de una porción del intestino delgado. ....	123
Imagen 27. Lesiones de “granos de mijo” a nivel peritoneal y adherencias .....	124
Imagen 28. Ejemplo 1 Carcinomatosis peritoneal el paciente con cáncer de colon .....	125
Imagen 29. Ejemplo 2 Carcinomatosis peritoneal el paciente con cáncer de colon .....	126
Imagen 30. Pseudomixoma peritoneal de probable origen gástrico o pancreático. ....	127
Imagen 31. Mesotelioma peritoneal maligno. ....	128
Imagen 32. Afectación inflamatoria del mesenterio secundaria a enfermedad de Crohn. ....	129
Imagen 33. Peritonitis secundaria a perforación de sigma. ....	130
Imagen 34. Linfomatosis peritoneal en paciente con Linfoma B de células grandes. ....	131
Imagen 35. Estenosis ileocecal en una radiografía de colon por enema y la pieza quirúrgica que muestra la severa estenosis con compromiso marcado de la pared intestinal .....	132
Imagen 36. Lesiones ulcerosas y ulcero-hipertróficas de la pared y la mucosa intestinal.....	133
Imagen 37. Abscesos tuberculosos múltiples en el bazo .....	134
Imagen 38. Radiografía de tórax anteroposterior y lateral .....	134
Imagen 39. Ecografía abdominal del caso .....	135
Imagen 40. Tomografía computarizada abdomino pélvica del caso .....	136
Imagen 41. Linfocitos en liquido ascítico del caso.....	138
Imagen 42. Células mesoteliales en liquido ascítico del caso .....	138
Imagen 43. Histiocitos en liquido ascítico del caso .....	139
Imagen 44. Células gigantes multinucleadas en liquido ascítico del caso.....	139
Imagen 45. Granuloma caseificante en tejido peritoneal del caso .....	140

## Índice de figuras

Figura 1. Tasas mundiales de incidencia estimadas de TB en el 2016 .....	141
Figura 2. Prevalencia estimada de VIH en casos nuevos y reincidentes de TB, 2016 .....	141
Figura 3. Curvas de incidencia y mortalidad proyectadas que se requieren para alcanzar los objetivos de la estrategia Fin de la TB, 2015-2035 .....	142
Figura 4. Figura 4. Porcentaje en DALYs de muertes por TB en Ecuador en ambos sexos y todas las edades, 1990-2017 .....	142
Figura 5. Tasas de mortalidad estimadas por TB, excluyendo muertes en personas VIH positivas, 2016 .....	143
Figura 6. Tasas de letalidad estimadas (CFR), (incluyendo personas VIH negativas y positivas), 2016 .....	143
Figura 7. Porcentajes de casos nuevos de TB con MDR/TT-TB, 2016.....	144
Figura 8. Porcentaje de casos de TB previamente tratados con MDR/RR-TB, 2016 .....	144
Figura 9. Porcentaje en DALYs de casos de tuberculosis susceptible a fármacos, multidrogoresistente (MDR-TB) y extensamente resistente a fármacos (XDR-TB) en Ecuador en ambos sexos y todas las edades, 1990-2017.....	145
Figura 10. Clasificación de la Tuberculosis abdominal .....	145

## Índice de Tablas

Tabla 1. Objetivos para las reducciones porcentuales de la carga de la enfermedad de la tuberculosis establecida en la Estrategia de la OMS para la eliminación de la tuberculosis .....	146
Tabla 2. Incidencia estimada y mortalidad por M. bovis TB. Mejores estimaciones (números absolutos) seguidas de los límites inferior y superior del intervalo de confianza de 95%. 146	
Tabla 3. Especies de Micobacterias reconocidas como zoonóticas .....	147
Tabla 4. Ejemplos de enfermedades con inflamación granulomatosa.....	148
Tabla 5. Factores de riesgo para TBP .....	149
Tabla 6. Síntomas y signos clínicos asociados con TB abdomino/peritoneal .....	151
Tabla 7. Principales causas de ascitis.....	152
Tabla 8. Comparación entre la prueba de la tuberculina y ensayos de liberación de INF-gamma .....	153
Tabla 9. Indicaciones y contraindicaciones de paracentesis abdominal en pacientes con ascitis .....	154
Tabla 10. Pruebas que se pueden realizar en líquido ascítico .....	155
Tabla 11. Aspecto del líquido ascítico y posibles causas .....	156
Tabla 12. Clasificación de la ascitis basado en el GASA .....	157
Tabla 13. Características para diferenciar entre la Enfermedad de Crohn y la tuberculosis abdominal .....	158
Tabla 14. Características de la Ascitis en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP .....	159
Tabla 15. Anomalías peritoneales en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP .....	159
Tabla 16. Anomalías omentales en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP .....	160
Tabla 17. Anomalías mesentéricas en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP .....	160
Tabla 18. Características de las linfadenopatías en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP .....	161
Tabla 19. Esquemas de tratamiento para casos de TB sensible .....	162
Tabla 20. Recomendaciones de dosis por kg de peso para el tratamiento TB sensible en adultos con drogas de primera línea .....	162
Tabla 21. Características del líquido ascítico en TB abdomino/peritoneal .....	163

## **Índice de esquemas y logaritmos**

Esquema 1. Secuencia de fenómenos en la tuberculosis pulmonar primaria .....	164
Esquema 2. Evolución natural y espectro de la tuberculosis .....	165
Algoritmo 1. Diagnóstico diferencial de ascitis.....	166
Algoritmo 2. Diagnóstico de Tuberculosis Abdomino/ Peritoneal .....	167

## 1. Resumen

La tuberculosis peritoneal (TBP) sigue siendo un problema en poblaciones con alta incidencia de tuberculosis (TB). Según los informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), un tercio de la población mundial está en riesgo de contraer TB. La TB abdominal es una de las formas más comunes de TB extrapulmonar. El diagnóstico de la enfermedad es difícil debido a la falta de síntomas específicos y hallazgos patognomónicos. Los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos como fiebre, dolor abdominal y pérdida de peso. La infección generalmente se propaga de forma hematógena, vía linfática y con menor frecuencia directamente desde otros órganos o por ingestión del bacilo en alimentos contaminados. En el análisis de laboratorio, las características del líquido peritoneal pueden ser importantes, pero en el frotis de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) rara vez son positivos y menos de la mitad de los casos son positivos para el cultivo, por eso es importante realizar exámenes más específicos y sensibles y no invasivos que puedan aportar al diagnóstico, como lo son la determinación de niveles de ADA (adenosindeaminasa) en líquido ascítico, o la determinación del GASA (gradiente albúmina sangre-líquido ascítico) con la concentración de albúmina y proteínas de líquido ascítico, recuento celular o amplificación de ácido nucleico si está disponible. Los hallazgos de ecografía (US) y tomografía computarizada (TC) pueden aportar en el diagnóstico y ayudar en el diagnóstico diferencial. Debido a la falta de síntomas específicos y los hallazgos de laboratorio, el diagnóstico de TBP generalmente puede ser tardío. Sin embargo, el diagnóstico temprano es importante para un tratamiento eficaz y para la disminución de la morbilidad y la mortalidad.

En el presente estudio, el principal objetivo fue investigar las características de un paciente con TBP, incluidos los signos y síntomas, los resultados de estudios y los hallazgos demográficos para contribuir al diagnóstico temprano y tratamiento adecuado y oportuno.

El paciente del caso clínico que se describe a continuación acude al Hospital San Francisco de Quito con un cuadro de dolor abdominal inespecífico, de 8 semanas de evolución, deposiciones irregulares que fluctúan entre constipación y heces blandas, fiebre nocturna de origen desconocido, sudoración nocturna, pérdida de peso involuntaria y decaimiento generalizado. Se le realizaron varios exámenes complementarios, en primer lugar, se descartó patología

oncológica, con la realización de marcadores tumorales a nivel abdominal, los cuales fueron negativos. También se realizó un US abdominal y TC de abdomen en donde se evidenció la presencia de ascitis, cambios infiltrativos mesentéricos y adenomegalias, para lo cual se decide la realización de una paracentesis diagnóstica. Para determinar el origen de la ascitis y realizar un adecuado diagnóstico diferencial se realizaron los siguientes estudios del líquido ascítico: tinción Gram, Tinción para Bacilo Acido Alcohol resistente (BAAR)(baciloscopia), cultivo, citología y citoquímico, gradiente albúmina sérica /líquido ascítico (GASA) y adenosindeaminasa (ADA) de líquido ascítico. Exámenes que fueron indispensables para descartar otras enfermedades que podrían provocar los mismos síntomas al paciente. Finalmente, los factores de riesgo, entre ellos el consumo de leche de cabra no pasteurizada, la edad y vivienda en zona rural, el cuadro clínico, los hallazgos radiológicos y resultados de exámenes, en especial la adenosindeaminasa de líquido ascítico de 94,5 U/L (> 33-40 U/L alta sospecha de TBP), GASA de 0,6 (<1.1 g/dL descartando ascitis por hipertensión portal, cirrosis, o insuficiencia cardiaca congestiva), conteo celular en líquido ascítico de 3010 células/uL con predominancia de linfocitos en un 80%, citológico de características compatibles con TB, y la adecuada respuesta al tratamiento antifímico, confirmaron el diagnóstico de tuberculosis peritoneal sin la necesidad de realizar procedimientos invasivos como una laparotomía o laparoscopia. Posterior al inicio del tratamiento antifímico, se realizó una biopsia peritoneal percutánea guiada por TC cuyo resultado histopatológico se obtuvo 2 meses después reportando la presencia de granuloma caseificante compatible con TBP. El esquema antifímico que se aplicó en este paciente fue a base de una fase inicial de isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (HRZE) por 2 meses, y una fase de consolidación de 4 meses con isoniacida y rifampicina (HR), el cual resultó beneficioso y evitó complicaciones de la enfermedad como obstrucciones intestinales, formación de fistulas, perforación intestinal, sangrado e incluso la muerte.

## **2. Abstract**

Peritoneal tuberculosis (PTB) remains a problem in populations with a high incidence of tuberculosis (TB). According to reports from the World Health Organization (WHO), one third of the world's population is at risk of contracting TB. Abdominal TB is one of the most common

forms of extrapulmonary TB. The diagnosis of the disease is difficult due to the lack of specific symptoms and pathognomonic findings. Patients may present nonspecific symptoms such as fever, abdominal pain and weight loss. The infection usually spreads hematogenously, via lymphatic and less frequently directly from other organs or by ingestion of the bacillus in contaminated food. In the laboratory analysis, the characteristics of the peritoneal fluid may be important, but in the smear of acid-fast bacilli (AFB) they are rarely positive and less than half of the cases are positive for the culture, which is why it is important to perform more specific, sensitive and non-invasive tests that can contribute to diagnosis, such as the determination of ADA (adenosine deaminase) levels in ascitic fluid, or the determination of SAAG (serum ascites albumin gradient) with the concentration of albumin and ascitic fluid proteins, cell count or nucleic acid amplification if available. The findings of ultrasound (US) and computed tomography (CT) can contribute in the diagnosis and help in the differential diagnosis. Due to the lack of specific symptoms and laboratory findings, the diagnosis of PTB can usually be delayed. However, early diagnosis is important for effective treatment and for decreasing morbidity and mortality. In the present case study, the main objective was to investigate the characteristics of a patient with PTB, including signs and symptoms, the results of studies and demographic findings to contribute to early diagnosis and appropriate and timely treatment.

The patient of the clinical case described below goes to the Hospital San Francisco de Quito with nonspecific abdominal pain, of 8 weeks of evolution, irregular stools that fluctuate between constipation and soft stools, fever and night sweats of unknown origin, involuntary loss weight and generalized decay. Several complementary tests were carried out; first, oncological pathology was ruled out, with the performance of tumor markers at the abdominal level, which were negative. An abdominal US and CT scan of the abdomen were also performed, in which the presence of ascites, mesenteric infiltrative changes and adenomegalies was evidenced, for which the decision to perform a diagnostic paracentesis was made. To determine the origin of the ascites and perform an adequate differential diagnosis, the following studies of ascitic fluid were performed: Gram stain, smear of acid-fast bacilli (AFB), culture, cytology and cytochemistry, serum ascites albumin gradient (SAAG) and adenosine deaminase (ADA) of ascitic fluid. Exams that were essential to rule out other diseases that could cause the same symptoms to the patient.

Finally, the risk factors, including the consumption of unpasteurized goat's milk, age, living in a rural area, the clinical features, the radiological findings and test results, especially the adenosine deaminase of ascitic fluid of 94.5 U / L ( $> 33\text{-}40$  U / L high suspicion of PTB), GASA of 0.6 ( $<1.1$  g / dL discarding ascites due to portal hypertension, cirrhosis, or congestive heart failure), cell count in ascites fluid of 3010 cells /  $\mu\text{L}$  with predominance of lymphocytes in 80%, cytologic characteristics compatible with TB, and the adequate response to antituberculous treatment, confirmed the diagnosis of peritoneal tuberculosis without the need to perform invasive procedures such as laparotomy or laparoscopy. After the start of the antifungal treatment, a percutaneous peritoneal biopsy guided by CT was performed. The histopathological result was obtained 2 months later, reporting the presence of a casein granuloma compatible with TBP. The antituberculous scheme that was applied in this patient was based on an initial phase of isoniazid, rifampicin, pyrazinamide and ethambutol (HRZE) for 2 months, and a consolidation phase of 4 months with isoniazid and rifampin (HR), which resulted beneficial and avoided the complications of the disease such as intestinal obstructions, fistula formation, intestinal perforation, bleeding and even death.

### **3. Abreviaturas**

TB: tuberculosis

TBP: tuberculosis peritoneal

BCG: Bacillus de Calmette y Guérin

MTB: Mycobacterium tuberculosis

OMS: organización mundial de la salud

VIH: virus de inmunodeficiencia humana

SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida

DALY: años de vida potencialmente perdidos por discapacidad o disability-adjusted life year

Hab: habitantes

T<sub>H</sub>1: linfocitos T cooperadores 1

ADN: ácido desoxirribonucleico

TNF: factor de necrosis tumoral



IFN-γ: interferón gamma  
T-NK: linfocitos T natural killer  
EPOC: enfermedad obstructiva pulmonar crónica  
PCR: proteína C reactiva  
VES: velocidad de eritrosedimentación  
IGRA: interferón-gamma release assay  
CA-125: Antígeno de cáncer 125  
TC: tomografía computarizada  
US: ultrasonido  
RMN: resonancia magnética  
NAAT: Test de amplificación de ácido nucleico  
LDH: deshidrogenasa láctica  
GASA: Gradiente de albúmina de suero / líquido ascítico  
ADA: adenosina desaminasa  
PBE: peritonitis bacteriana espontánea  
EC: enfermedad de Crohn  
ACE: antígeno carcino embrionario  
MSP: Ministerio de Salud Pública  
HRZE: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol  
PSD: prueba de sensibilidad a drogas  
CAPD: diálisis peritoneal ambulatoria continua  
MDR-TB: TB resistente a múltiples medicamentos  
TBL: infección latente de TB  
LPM: latidos por minuto  
RPM: respiraciones por minuto  
g: gramos  
mg: miligramos  
PRN: por razones necesarias

#### 4. Introducción

La tuberculosis continúa siendo un problema de salud pública en todas las regiones endémicas del mundo. Es una infección peligrosa que afecta a cerca de un tercio de la población mundial, a pesar de la disponibilidad de quimioterapia asequible y efectiva, siendo una de las principales causas de muerte por un solo agente infeccioso en todo el mundo. Se puede prevenir mediante la vacunación con Bacillus de Calmette y Guérin (BCG) y se puede curar con medicamentos antituberculosos. (Francis D Sheski, 2018) La vacuna BCG existe desde hace 80 años; en los países en los que forma parte del programa nacional de inmunización infantil, se administra a más del 80% de los neonatos y lactantes. Se ha documentado el efecto protector en niños de la vacuna BCG contra la meningitis tuberculosa y la tuberculosis diseminada. No evita la infección primaria y, lo que es más importante, no evita la reactivación de la infección pulmonar latente, la principal fuente de propagación del bacilo en la comunidad. El efecto de las vacunas BCG en la transmisión de *M. tuberculosis* es, por consiguiente, limitado. (Organización Mundial de la Salud (OMS), 2012)

La tuberculosis es una infección bacteriana grave y altamente contagiosa que en los humanos generalmente es causada por una bacteria llamada *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), un miembro de la familia *Mycobacteriaceae*. Este complejo también incluye entre muchos a *M. africanum* y *M. bovis* que se encuentra con más frecuencia en el ganado y en otros animales, pero también es responsable de algunos casos en humanos, especialmente en el contexto de una tuberculosis abdominal. *M. africanum* es más común en los países de África occidental. La infección micobacteriana se propaga a través del aire de una persona a otra y causa una enfermedad activa o una infección latente. (Bill & Foundation, 2018)

Aunque la enfermedad pulmonar es la forma clínica más común, la tuberculosis abdominal representa alrededor del 5% de las formas extrapulmonares, las cuales son de difícil diagnóstico y de éstas la tuberculosis peritoneal está presente en un 4 al 10% de los casos y es la tercera causa de ascitis después de la cirrosis y las neoplasias. (Chugh & Jain, 2015) Las manifestaciones clínicas generalmente son inespecíficas y pueden ser compatibles con otras patologías

abdominales como la enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de ovario avanzado, cáncer intestinal, micosis profundas, infección por Yersinia y amebomas (Saito, Ito, Matsumoto, Tajima, & Goto, 2018). La TBP se encuentra en el sexto lugar del total de TB extrapulmonar. (Farías Llamas et al., 2015) Por lo tanto se puede ver que a nivel global es una enfermedad poco frecuente.

En nuestro país no hay estadísticas actualizadas de la incidencia de la variante peritoneal, pero se sabe que en la región de las Américas aproximadamente 25.000 personas murieron de tuberculosis en el 2015. (Organización Mundial de la Salud, 2017)

En algunos países latinoamericanos como Perú, el cual es demográficamente parecido al Ecuador, la tuberculosis abdominal ocurre entre el 0,4 al 5% del total de casos notificados de tuberculosis, estimándose que se producen entre 400 a 2.000 casos de tuberculosis abdominal por año (Vasen et al., 2016). En España, la TBP representa del 2 al 7,3% de los nuevos casos. (López Rodríguez, Campos Franco, Lado Lado, Alende Sixto, & González Quintela, 2010)

Los pacientes susceptibles de desarrollar tuberculosis peritoneal son aquellos con enfermedades malignas, infección por VIH, diabetes y cirrosis o pacientes tratados con agentes del factor de necrosis antitumoral (TNF) o diálisis peritoneal y menos comúnmente en pacientes inmunocompetentes. (Dheda, Barry, & Maartens, 2016)

El fenómeno de la migración y la epidemia de SIDA han contribuido a un resurgimiento de esta enfermedad en las regiones donde anteriormente se controlaba. La personas infectadas con VIH (virus de inmunodeficiencia humana), tiene mucho más riesgo de desarrollar tuberculosis porque el virus altera la patogénesis de la enfermedad al producir una disminución progresiva de la inmunidad mediada por células y aumenta las posibilidades de una diseminación extrapulmonar. La asociación de la tuberculosis en pacientes VIH es responsable de la mayoría de las muertes por esta enfermedad. (Arthur & Guerra, 2012)

La infección ocurre con frecuencia después de la reactivación de la tuberculosis en el peritoneo a partir de la propagación hematógene de un foco pulmonar primario. También puede ocurrir a través de la diseminación hematógene de la TB pulmonar o miliar activa. No tan a menudo, los

organismos entran en la cavidad peritoneal por vía transmural, desde un intestino delgado infectado o contiguamente desde la salpingitis tuberculosa. Con el tiempo, el peritoneo visceral y parietal se llena de tubérculos. (Arévalo, Rosales, Lozano, Zurita, & Borráez Segura, 2017)

La tuberculosis peritoneal continúa siendo un problema que no sólo afecta al huésped con compromiso de su sistema inmune, sino que también se puede presentar en individuos jóvenes y aparentemente sanos (Farías Llamas et al., 2015).

El objetivo de este trabajo es realizar la presentación clínica de un paciente portador de tuberculosis peritoneal que debutó con un cuadro constitucional en el Hospital General San Francisco de Quito, IESS, e identificar las características de la tuberculosis peritoneal que pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial clínico, radiológico e histopatológico y evaluar las posibilidades terapéuticas de esta enfermedad engañosa.

## **5. Justificación**

Resulta de importancia el conocimiento de formas poco frecuentes de presentación de la tuberculosis extrapulmonar, dado que su cuadro puede simular otras entidades y crear dificultades diagnósticas y en Ecuador no existen suficientes datos epidemiológicos o reportes de series de casos de TBP como tal, tan solo se ha podido encontrar un reporte de una caso similar reportado en la ciudad de Cuenca. Por lo tanto, al ser una enfermedad que ha sido llamada históricamente “la gran simuladora” que puede mimetizar cuadros clínicos de enfermedades a nivel abdominal de origen neoplásico, infeccioso o inflamatorio, el diagnóstico puede pasarse por alto o incluso diferirse indefinidamente teniendo un impacto significativo en las tasas de morbilidad y mortalidad por dicha afección, ya que tampoco se podrá dar el tratamiento oportuno con antifímicos, y como resultado se presentaran complicaciones que incluso podría llevar a la muerte del paciente.

La realización de más reportes de casos de TBP, los cuales puedan ser estudiados y analizados de manera profunda y sistemática, pueden dar a conocer a los prestadores de la salud opciones diagnósticas de la enfermedad, información acerca de los métodos diagnósticos, cómo y cuándo utilizarlos, su especificidad y sensibilidad, la disponibilidad en nuestro medio y su efectividad,

además de describir las diferentes manifestaciones clínicas de la enfermedad, lo que se espera encontrar en los exámenes complementarios de laboratorio e imágenes siguiendo un algoritmo diagnóstico adecuado, la realización de un diagnóstico diferencial coherente, y la administración de un tratamiento oportuno enfocado a erradicar la enfermedad. Además el reporte del caso permitirá incluir a la tuberculosis peritoneal dentro del diagnóstico diferencial en pacientes que presenten dolor abdominal inespecífico, baja de peso, fiebre y ascitis. El identificar un caso nuevo de TBP tiene importante valor epidemiológico, sobre todo en áreas rurales donde la población tiende a consumir la leche de vaca y cabra no pasteurizada.

## **6. Metodología**

Se presenta un caso clínico descriptivo cuya información se obtiene a partir del uso de una fuente primaria y una fuente secundaria. La fuente primaria se refiere a la realización de entrevistas al paciente, su familia y médicos. Y la fuente secundaria se refiere a la información que se recolectó de la historia clínica del paciente, notas de evolución, epicrisis y resultados de exámenes complementarios, reportes radiológicos y patológicos, etc., pertenecientes al Hospital General San Francisco de Quito IESS, en el periodo de noviembre de 2017 hasta junio de 2018.

Este caso clínico se realizó con la respectiva autorización del paciente mediante un consentimiento informado por escrito para la realización y publicación de este informe de caso y las imágenes que lo acompañan. Una copia del consentimiento por escrito está disponible para ser revisada por el comité de bioética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador sede Quito.

Además se obtuvo la aprobación de la Dirección del Hospital General San Francisco de Quito para el uso de los expedientes médicos y resultados de exámenes.

Se realizó un análisis del diagnóstico de la tuberculosis peritoneal, tomando en cuenta la edad del paciente, el género, presencia de infección por VIH (virus de inmunodeficiencia humana) u otra enfermedad que inmunocomprometa al paciente, también procedencia y residencia del paciente, presencia de síntomas y signos sugestivos de la enfermedad: pérdida de peso y su

magnitud, fiebre, dolor abdominal, diarrea, ascitis, diagnóstico diferencial de cirrosis y presencia de masas abdominales ya sea palpables o visibles en estudios de imagen. Se evaluaron también exámenes complementarios desde biometría hemática, perfil hepático (bilirrubinas, alanina transaminasa (ALT), aspartato transaminasa (AST), gamma glutamil transpeptidasa (GT) y fosfatasa alcalina (FA)), glucosa, urea, creatinina, valores de eritrosedimentación, determinación de anticuerpos para el VIH, estudios de imagen que incluyen radiografía y tomografía computarizada de tórax, ecografía y tomografía computarizada de abdomen al ingreso del paciente. El diagnóstico de tuberculosis peritoneal fue basado en los hallazgos anatomopatológicos característicos de tuberculosis y/o un resultado positivo en las pruebas de líquido ascítico (adenosina deaminasa (ADA), gradiente albúmina sangre/ascitis (GASA), citológico, histoquímico) y/o por la presencia de un cultivo positivo de *Mycobacterium tuberculosis* en muestras de especímenes obtenidos de las vísceras abdominales o de otros materiales como ganglios abdominales o peritoneos, esputo y líquido ascítico y/o la adecuada respuesta al tratamiento antifímico.

Y además la investigación se complementó con la utilización de estrategia de búsqueda y criterios de selección, para lo cual se realizaron búsquedas en revistas científicas y buscadores como PubMed, UpToDate, Clinical Key, Cochrane Library, MEDLINE, Embase, Mendeley, Global Burden of Disease, World Health Organization, Ministerio de Salud Pública del Ecuador y Ecuador en Cifras. Se utilizaron los términos de búsqueda "tuberculosis" o "TB", o "abdominal", o "peritoneal", o "ascitis", en combinación con los términos "historia", o "epidemiología", o "factores de riesgo", "patogénesis" o "diagnóstico", o "tomografía", o "TC", o "ecografía", o "ADA", o "GASA", o "líquido ascítico", o "histología", o "citología", o "biopsia", o "peritoneo", o "laparoscopia", o "endoscopia", o "paracentesis", "tratamiento", o "medicamentos", o "vacunas", o "pronóstico", o "prevención". En su mayoría, se seleccionaron las publicaciones más recientes con fechas de los últimos 5 años, pero no se excluyeron publicaciones de mayor antigüedad comúnmente citadas, de gran prestigio y con información relevante. Se realizaron búsquedas en las listas de referencias de los artículos identificados por esta estrategia de búsqueda y se seleccionaron aquellos que se consideraron relevantes. Los artículos de revisión y

los capítulos de libros utilizados se citan al final del trabajo, para proporcionar a los lectores más detalles y más referencias de las que este trabajo puede proporcionar. La lista de referencias fue modificada sobre la base de los comentarios de los revisores.

## **7. Aspectos bioéticos**

El reporte de caso clínico se realizó respetando los principios de no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia, respetando las normativas estipuladas en el código de Helsinki y acorde a la Guía de Buenas Prácticas Clínicas de la OMS/OPS. Se garantiza que todos los datos obtenidos previo autorización del Hospital General San Francisco de Quito IESS se mantendrán en absoluta confidencialidad y anonimato, excepto por el nombre del establecimiento donde fue atendido el paciente y se llevó a cabo el presente caso.

Se realizó una entrevista con el paciente en donde se explicó mediante el consentimiento informado que la participación es totalmente voluntaria, que está en derecho de negarse a que algún dato confidencial sea usado en el estudio, se enfatizó en la importancia y utilidad de este, además se aclaró la inexistencia de beneficios económicos o de otro tipo para el participante.

## **8. Objetivos**

- ✓ Investigar la epidemiología de la enfermedad en el mundo y en la región.
- ✓ Describir las características clínicas de la tuberculosis peritoneal, los signos y síntomas más frecuentes y orientadores para su diagnóstico.
- ✓ Describir los distintos métodos diagnósticos, incluidos los más actuales y menos invasivos que permitan realizar un diagnóstico adecuado y temprano de la tuberculosis peritoneal.
- ✓ Revisar los hallazgos radiológicos de la tuberculosis peritoneal y su aporte para el diagnóstico y diagnóstico diferencial.
- ✓ Puntualizar las características histológicas y anatomopatológicas de las muestras biológicas obtenidas en un paciente con tuberculosis peritoneal.
- ✓ Realizar un adecuado diagnóstico diferencial con las múltiples patologías que pueden simular la tuberculosis peritoneal para evitar procedimientos innecesarios en el paciente.

- ✓ Analizar y comparar el diagnóstico y manejo presentados en este caso de tuberculosis peritoneal con la bibliografía disponible.
- ✓ Enfatizar en la importancia de un adecuado tratamiento de la tuberculosis teniendo en cuenta su inicio oportuno.

## **9. Revisión Bibliográfica**

### **9.1. Epidemiología:**

Alrededor de un tercio de la población tiene riesgo de contraer TB, y es una enfermedad que aqueja desde la antigüedad; en la década de 1990, especialmente en Asia y África, más de 30 millones de personas murieron a causa de esta enfermedad. (Bill & Foundation, 2018)

La tuberculosis es la novena causa de muerte a nivel mundial y la causa principal de un solo agente infeccioso, que se ubica por encima del VIH / SIDA. Se estima que alrededor de 1.7 millones de personas, el 23% de la población mundial, tienen una infección latente de TB y, por lo tanto, corren el riesgo de desarrollar TB activa durante su vida. Se calcula que aproximadamente 10 millones de personas (rango, 9 a 11 millones) desarrollaron la enfermedad de la tuberculosis en 2017: 5.8 millones de hombres, 3.2 millones de mujeres y 1 millón de niños. Hubo casos en todos los países y grupos de edad, pero en general el 90% fueron adultos (edad  $\geq$  15 años). Los niños (menores de 15 años) representaron el 7,1% de los casos nuevos y de recaída notificados en 2017, 1 millón de casos de TB se reportaron en todo el mundo de los cuales 33 mil fueron del continente americano. Se estima que hubo 1.3 millones de muertes por tuberculosis entre las personas VIH negativas (en comparación con 1.7 millones en 2000) y un adicional de 374 000 muertes entre las personas VIH positivas. El 63% de las muertes por tuberculosis entre las personas VIH negativas fueron hombres y niños, y el 37% fueron mujeres y niñas. Los niños (menores de 15 años) representaron el 15% del total de muertes, lo que sugiere un acceso más deficiente al diagnóstico y al tratamiento. El 10% personas que viven con VIH se enfermaron de TB en 2017, y el 57% de las muertes en personas VIH positivas fueron hombres y niños, mientras que el 43% fueron mujeres y niñas. Los niños (menores de 15 años) representaron el 10% del total de muertes en personas VIH positivas. (World Health Organization, 2018)



En 2017, hubo menos de 10 casos nuevos por cada 100 000 habitantes en la mayoría de los países de ingresos altos, 150–400 en la mayoría de los 30 países con alta carga de TB, y más de 500 en unos pocos países, incluyendo Mozambique, Filipinas y Sudáfrica.

El mayor número de casos de TB en el año 2017 se identificaron en el sur oeste del continente asiático con un 45% de incidencia, en el continente africano se calculó un porcentaje del 25% y al oriente del Pacífico la incidencia fue del 17%, y tanto en el continente Europeo como en el continente Americano el porcentaje de incidencia fue del 3%. India, Indonesia, China, Filipinas y Pakistán (en orden descendente) son los países con mayor porcentaje (56%) de incidencia. (World Health Organization, 2018) (Ver [Figura 1](#))

En el 2016, se estimó que más de treinta y siete millones de personas sufren de VIH, y tienen 21 veces mayor riesgo de desarrollar TB que el resto de la población a nivel mundial, se vio que 10% también tienen VIH y TB concomitantemente. La proporción de estos casos fue mayor en el continente africano, superando el 50% en partes del sur de África. (World Health Organization, 2017). (Ver [Figura 2](#))

A nivel mundial, la tasa de mortalidad por tuberculosis está disminuyendo en alrededor del 3% por año. La incidencia de TB está disminuyendo en aproximadamente el 2% por año; esto debe mejorar hasta el 4–5% por año para 2020 y alcanzar los primeros hitos de la Estrategia de Fin de la TB. Las metas para 2030 establecidas en la Estrategia para erradicar la tuberculosis son una reducción del 90% de muertes debidas a TB y una reducción del 80% en la incidencia, en comparación con los niveles de 2015. Las metas para 2035 y los hitos para 2020 y 2025 también se han definido. Ver [Tabla 1, Figura 3](#) (World Health Organization, 2017)

La tuberculosis representa el 1,8% del total de la morbilidad del mundo (DALYs años de vida saludable perdidos). En el 2017, en Ecuador hubo 0,57% decesos por tuberculosis comparado con 3,86% decesos en el año 1990 (Instituto de Medidas y Evaluación de la Salud, 2018). Ver [Figura 4](#).

Desde el año 2010 ha habido una disminución de la mortalidad (personas que fallecen por TB respecto al total poblacional) mayor al 6% por año en los países que tiene altos índices de TB, incluidos Etiopía, Kenia, Lesoto, Namibia, Rusia, Tanzania, Zimbabue y Zambia. A nivel regional, las disminuciones más rápidas de mortalidad por TB se encuentran en Europa y a nivel del oeste del Pacífico (6% y 4.6% por año, respectivamente)(World Health Organization, 2017). Ver [Figura 5](#)

En cuando a las estimaciones de tuberculosis en las Américas solamente, en 2016 hubo 268.500 personas enfermas de TB, una incidencia de 27.1 x 100.000 habitantes(hab), 18.500 personas murieron y 5.900 casos de VIH murieron por TB.(Organización Mundial de la Salud, 2017)

A nivel mundial, el porcentaje de personas que desarrollan TB y mueren a causa de la enfermedad (el índice de letalidad, o CFR, por sus siglas en inglés) fue del 16% en 2016.

En la [Figura 6](#), se muestra que Ecuador está dentro de los países con un porcentaje de letalidad ente el 5-9,9%. Esto evidencia considerables desigualdades en los países en cuanto al acceso al diagnóstico y tratamiento. (World Health Organization, 2017)

La Tuberculosis en el Ecuador representa un grave problema de salud a nivel público que ha cambiado poco del 2000-2017, ocupando el 8vo lugar de países que tienen una carga alta de la enfermedad dentro del continente Americano. La tendencia de morbilidad es estable y la mortalidad ha bajado aceleradamente. Esta enfermedad en todas sus formas afecta en el Ecuador a 50 personas por cada 100 mil hab. (encontrándose dentro de las regiones con incidencia estimada superior a la media regional en las Américas) y causa la muerte a 4 personas de cada 100 mil hab. La población que tiene alto riesgo de presentar la enfermedad son los hombres de 25 años y los mayores de 55 años, el mayor número de casos se concentra en la Provincia de Guayas (53,8 %). Además en el 2017 se reportaron de 2-4,9% de niños menos de 15 años con TB en Ecuador. (Organización Mundial de la Salud, 2017).

En 2010 a nivel del continente Americano se describe un incremento en las tasas de incidencia de TB con baciloscopia positiva (BAAR+) a partir de los 14 años (1,4 % de incidencia del total en

< 15 años, y 17,4 % de 15 a 24 años), sin precisar la etapa de los 15 a 18 años. La mayoría de los niños no producen suficiente esputo, y además la coinfección con el VIH se eleva en los adolescentes, y se presentan con baciloscopias frecuentemente negativas (BAAR-) por lo cual el porcentaje podría ser mayor. Este incremento en la adolescencia no es nada despreciable, pues la TB representa en el grupo de 15 a 18 años alrededor de la cuarta parte de los casos en menores de 19 años en diferentes reportes.(World Health Organization, 2018)

Se ha visto que con el paso de los años y el descubrimiento de los medicamentos que son efectivos contra la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, existió un cambio en la presentación de la enfermedad en países desarrollados, produciéndose un aumento en la prevalencia de formas de tuberculosis extrapulmonares que incluyen la TB abdominal, el porcentaje de aumento es del 14% al 20% .(Arévalo et al., 2017).

La tuberculosis extrapulmonar está presente en aproximadamente 12% de los casos de tuberculosis, y los sitios más afectados son las articulaciones y los linfáticos cervicales. La tuberculosis abdominal ocurre en el 3,5% de casos con TB extrapulmonar y comprende alrededor del 5% del total de casos de tuberculosis e incluye afectación del tracto gastrointestinal, peritoneo, ganglios linfáticos y órganos sólidos. Del 6 al 38% de los pacientes con tuberculosis abdominal tienen evidencia de tuberculosis pulmonar en el momento del diagnóstico (Evans, Mourad, Dvorkin, & Bramhall, 2016). La afectación peritoneal ocurre en 4-10% de casos con tuberculosis extrapulmonar y es la tercera causa de ascitis después de la cirrosis y las neoplasias. (Chugh & Jain, 2015)

En algunos países latinoamericanos como Perú, el cual es demográficamente parecido al Ecuador, la tuberculosis abdominal ocurre entre el 0,4 al 5% del total de casos notificados de tuberculosis, estimándose que se producen entre 400 a 2.000 casos de tuberculosis abdominal por año.(Vasen et al., 2016)

Se ha visto que entre los agentes etiológicos que provocan tuberculosis abdomino/peritoneal es *Mycobacterium bovis*, el cual pertenece al *complejo de M. tuberculosis*. Lo cual es importante mencionar porque en humanos, se estimaron 147.000 casos nuevos de TB zoonótica y 12.500 muertes por la enfermedad en 2016. En el continente americano, se reportaron 822 casos incidentes, y 41 muertes por TB por *M. bovis* (Ver [Tabla 2](#)). (World Health Organization, 2017)

La tuberculosis continua siendo un problema que afecta la salud a nivel público en las regiones endémicas y, debido a los fenómenos de migración, incremento de aparición de cepas resistentes a los antibióticos, y patologías que alteran el correcto funcionamiento del sistema inmunológico, la enfermedad está reapareciendo en algunas regiones en donde ya se había controlado.(Arévalo et al., 2017). Además, hay que tener en cuenta a otros grupos con alto riesgo de contraer tuberculosis como son las personas alcohólicas, privadas de su libertad, personas ancianas y sin hogar. Todos estos factores hacen que los pacientes puedan llegar a estar severamente inmunodeprimidos y presentar localizaciones extrapulmonares de tuberculosis hasta en un 60% de los casos.(Bill & Foundation, 2018)

Entre el 2000 y 2016, el manejo adecuado con antifímicos evitó un estimado de 44 millones de muertes entre personas sin VIH. Entre las personas con VIH, el tratamiento antifímico con el apoyo del tratamiento antirretroviral (ART) evitó 9 millones de muertes adicionales.

La tuberculosis farmacorresistente es una amenaza persistente, con 490 000 millones de casos incidentes de TB multidrogoresistente (MDR-TB) en 2016 y 110 000 casos adicionales susceptibles a la isoniazida pero resistentes a la rifampicina (RR-TB), el cual es un medicamento eficaz de primera línea contra la tuberculosis. Los países con el mayor número MDR / RR-TB (47% del total mundial) fueron China, India y la Federación Rusa. En el continente americano se estimó un 2,9% de nuevos casos con MDR/RR-TB, estando Ecuador entre los países con 6-11% de casos nuevos en el 2016 (Ver [Figura 7](#)). Además se reporta que Ecuador está entre los países con un 12-29% de casos con TB previamente tratados con MDR/RR-TB (Ver [Figura 8](#)) (World Health Organization, 2017).

Según el GBD, en 1990 Ecuador pasó de un total de DALYs de 2,75% de tuberculosis susceptible a fármacos hasta un 0.5% en el 2017. En cuanto a la presencia de tuberculosis multidrogoresistente se ha registrado desde el año 1990 en un 0,016% con un pico del 0,26% en 2002, volviendo a declinar en la curva hasta un 0,066% en 2017. La tuberculosis extensamente drogoresistente se registra en 1996 en un 0,0062% de DALYs, realizando una meseta desde el 2002 al 2007 con un 0,022%, posterior a lo cual realiza un declive, manteniéndose en 0,014% hasta el 2017 (los porcentajes están calculados en DALYs). Ver [Figura 9](#)

## **9.2. Historia de la tuberculosis**

El género *Mycobacterium* se originó desde hace 150 millones de años. En el escenario actual, existen muchas técnicas a nivel de genética molecular que permiten una buena estimación del tiempo de origen de las micobacterias (Barberis, Bragazzi, Galluzzo, & Martini, 2017). Los miembros modernos del complejo *M. tuberculosis* incluyen *M. africanum* y *M. canettii*, así como *Mycobacterium bovis*, que surgieron de un ancestro africano común hace unos 35.000-15.000 años. Las cepas modernas de TB se originaron hace unos 20.000-15.000 años. Las cepas de *M. tuberculosis* que se ven en la vida cotidiana se encuentran en África oriental (Sabbatani, 2004).

La diversidad de cepas de *M. tuberculosis* se originó entre 250 y 1000 años y estas bacterias existieron en África Oriental. Esta es la razón por la cual África Oriental es conocida como el hogar de los bacilos de TB. En Egipto se observaron anomalías esqueléticas de TB en las momias egipcias, que eran características de las deformidades de Pott. El ADN de *M. tuberculosis* se amplificó a partir de los tejidos de las momias egipcias que mostraron el signo de enfermedad esquelética. Los huesos esqueléticos se pueden mantener durante miles de años (Barberis et al., 2017).

La enfermedad anterior a la tuberculosis se conocía con la palabra Samskritam (sánscrito) y en las antiguas escrituras de la India, la tuberculosis se denominaba Yakshma (que significa enfermedad de desgaste). En la literatura inglesa, la palabra consumo se ha utilizado para describir la tuberculosis, derivándose de la palabra latina tubérculo (que significa "un pequeño

bulto"). En el año 1553, "Fracastorius" creía que la tuberculosis era una enfermedad contagiosa. En 1720, Benjamin Marten llegó a la conclusión de que la TB era causada por especies que eran diminutas criaturas vivientes maravillosas. (Murray JF, Rieder HL, 2016).

La descripción anatomopatológica y anatómica exacta fue ilustrada en 1679 por Francis Sylvius, en la que describe los tubérculos, su progresión a abscesos, cavidades y empiema en los pulmones y en otros sitios. En la Edad Media, la escrófula (TB de ganglios cervicales), se describió como una nueva forma clínica de TB. La enfermedad se conocía en Inglaterra y Francia como “el mal del rey”, y se creía ampliamente que las personas afectadas podían curarse después de un toque real. La práctica del toque del rey establecido por los reyes ingleses y franceses continuó durante varios años. La reina Anne fue la última monarca inglesa en usar esta práctica (1712)(Murray JF, Rieder HL, 2016).

La palidez anémica extrema de las personas enfermas fue el origen del nuevo término “plaga blanca”, acuñado durante el siglo XVIII. Cien años después, la tuberculosis se definió como “Capitán de todos estos hombres de la muerte” debido a sus proporciones epidémicas en Europa y América del Norte, que determinaron una de cada cuatro muertes (Khare, Khare, & Singh, 2018).

En 1810, el médico francés Gaspard-Laurent Bayle de Vernet describió la TB “miliar” diseminada, reconociendo la TB no solo como un patología a nivel pulmonar, sino que también se puede generalizar, y clínicamente se define por presencia de tos, dificultad para respirar, fiebre y expectoración purulenta. En 1819, el francés Theophile Laennec identificó la presencia de consolidaciones, pleuritis y cavitación pulmonar como signos patognomónicos de la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. *Mycobacterium tuberculosis* afecta más comúnmente al tracto respiratorio, pero también puede infectar a nivel gastrointestinal, huesos, articulaciones, sistemas nerviosos, ganglios linfáticos, tracto genitourinario y piel con infiltración inflamatoria, caseificación, necrosis, abscesos, fibrosis, formación de tubérculos y calcificación. Reconoció los tubérculos como los signos característicos de la primera fase de la tisis. Describió su primera aparición en los pulmones, en su forma “miliar” (“similar a la semilla de mijo”), progresando a

tubérculos más grandes que contenían material “parecido al queso” (“caseoso”), descomponiéndose en pus y, finalmente formándose cavidades y empiema. (Sabbatani, 2004)

Los tubérculos tísicos extrapulmonares fueron reconocidos en los intestinos, el hígado, las meninges y otros órganos, como también lo describió Sir Percivall Pott, un cirujano británico que en 1779 la definió como “enfermedad de Pott” el colapso vertebral y la parálisis de la médula espinal causada por una infección de TB. La tuberculosis abdominal es descrita por primera vez en el año 1643 por una necropsia realizada a Luis XII, en la que se encontró úlceras intestinales relacionadas con una cavidad pulmonar importante. En el año de 1715, Brunner también descubrió un paciente con tuberculosis intestinal, describiendo alrededor de 60 úlceras, la mayoría de éstas ubicadas en el área de las placas de Peyer del intestino. (Tagle Arróspide, M; Busalleu Rivera, A; Ramirez Ramos, 2003).

El primer remedio exitoso contra la TB fue descrito en 1854 por Hermann Brehmer, un estudiante de botánica que tuvo TB e informó sobre su curación después de viajar a las montañas del Himalaya, con un tratamiento a base de aire fresco continuo y buena nutrición. Los sanatorios posteriores se construyeron con la misma configuración y permitieron curar a muchos pacientes con TB en las próximas décadas. (TM, 2011)

El 24 de marzo de 1882, el científico Robert Koch dio anuncio de haber identificado al bacilo causante de la TB, lo cual le dio el nombre a la enfermedad y, por lo tanto cada año se celebra el día mundial de la TB en esa fecha. (Gradmann, 2001)

A mediados de 1940 se usaron medicamentos como la estreptomina, el ácido paraamino salicílico (PAS) y la isoniazida en el tratamiento eficaz de la tuberculosis(Frith, 2014).

En la década de 1970, la tuberculosis comenzó a extenderse en la India, lo que creó un problema de salud pública. Inicialmente se pensó que hace unos 10.000 a 25.000 años, el patógeno micobacteriano se transfirió del ganado a los seres humanos y las micobacterias se adaptaron a

un nuevo entorno en el nuevo huésped y *M. tuberculosis* evolucionó a partir de él. Más tarde se descubrió que *M. bovis* causa tuberculosis en los ganados (Khare et al., 2018).

En Ecuador, específicamente en Quito, existen datos en los que se describen casos de tuberculosis desde el año 1895, en la época de la transformación política, muchos médicos de la época sostienen que la tuberculosis en Quito data desde la inauguración del Ferrocarril del Sur, lo cual hace sospechar que la tuberculosis extrapulmonar también existió desde entonces en nuestro país. (León, 1983)

### **9.3. Descripción de la tuberculosis peritoneal**

La TBP está dentro de las principales tipos de TB abdominal y se ubica en el sexto lugar de las causas de TB extrapulmonar. La TB abdominal puede involucrar cualquiera de sus órganos, en orden descendente la ocurrencia es de hasta el 50% a nivel de intestinos, en peritoneo un 43% y luego están los ganglios mesentéricos con un 7%. Dentro del aparato gastrointestinal la ocurrencia se produce de la siguiente manera: en la unión íleo-cecal con 42%, a nivel de yeyuno e íleon con 35% y cualquier otro sitio en 23%. (Shirley Brizuela Cruz, 2014). Ver [Figura 10](#). En raras ocasiones, la tuberculosis también puede afectar el estómago, el duodeno y el esófago. La tuberculosis gástrica es rara pero es más común que la tuberculosis esofágica, duodenal, apendicular y anal.

Las lesiones ulcerativa, hipertrófica y constrictiva son características de la TB intestinal. También puede ocurrir una combinación de estas tres formas morfológicas, como ulcero-constrictiva o ulcero-hipertrófica. Las estenosis suelen producirse como resultado de la cicatrización de lesiones intestinales ulcerativas. La mayoría de los casos de tuberculosis gastrointestinal tienen ganglios linfáticos asociados y afectación peritoneal. La linfadenitis tuberculosa representa aproximadamente el 25% de los casos de tuberculosis extrapulmonar. La enfermedad de los ganglios linfáticos es particularmente frecuente en grupos de edad más jóvenes y más frecuente en pacientes infectados por el VIH. En algunos países la causa principal sigue siendo *M. bovis*, y tal vez por el subreporte del tipo del TB, hoy en día se considera que la linfadenitis tuberculosa se debe principalmente a *M. tuberculosis*. La afectación ganglionar en la tuberculosis abdominal



es principalmente mesentérica (tabes mesentéricas) o retroperitoneal. Los ganglios linfáticos pueden mostrar caseificación o calcificación. La tuberculosis intestinal, ganglionar y peritoneal también puede ocurrir en permutaciones y combinaciones variables. La afectación del hígado y el bazo suele ser granulomatosa y se produce como parte de la tuberculosis diseminada y miliar(Chugh & Jain, 2015).

## **9.4. Etiopatogenia**

### **9.4.1. Agente patógeno**

*M. tuberculosis* es una bacteria grande no móvil con forma de varilla o vara. La longitud de la varilla es de alrededor de 2-4  $\mu\text{m}$  y el ancho es de 0.2-0.5  $\mu\text{m}$ . Requieren oxígeno ya que no pueden respirar anaeróbicamente, también conocido como aerobio estricto, crece a temperaturas entre 35 y 37 °C en medios enriquecidos, incluido el de Lowenstein-Jensen. Esta bacteria es un parásito intracelular facultativo. Se divide lentamente tomando aproximadamente de 15-20 horas. El tamaño genómico es de 4.4 Mb (Megabases, es decir 4,4 millones de pares de bases) con un contenido de GC (Guanina, Citosina) del 65%, contiene 3959 genes en los que solo el 40% de los genes son funcionales y el 60% no son funcionales. La parte más importante del genoma bacteriano son los genes que codifican el metabolismo de los lípidos. *Mycobacterium spp.* tienen una capa gruesa de peptidoglicano con una capa rica en lípidos, especialmente ácido micólico, presente en la superficie exterior de la célula que les da la propiedad de resistencia a los ácidos; estas bacterias son conocidas como bacterias ácido-alcohol resistentes, ya que estas bacterias pueden formar complejos estables al ácido con la decoloración con fucsina básica (rojo) la cual penetra en la pared celular por acción del fenol y el calor.(Madison, 2005) Este tipo de tinción es conocida como la de Ziehl Neelsen.

La notable complejidad molecular de la pared celular micobacteriana es una característica particularmente distintiva que diferencia a las especies de *Mycobacterium* de la mayoría de los otros procariotas. Aunque se clasifican como organismos Gram positivos, sus envolturas comparten características notables con las paredes celulares Gram negativas, como una barrera de permeabilidad externa que actúa como una membrana pseudo externa. El complejo micólico-

arabinogalactano peptidoglicano (mAGP), como comúnmente se denomina, representa la estructura del núcleo de la pared celular que abarca los bacilos micobacterianos. El peptidoglicano micobacteriano (PG) forma la capa basal del complejo mAGP y está compuesto de restos alternativos de N-acetilglucosamina (GlcNAc) y ácido murámico (Mur) modificados. (Brennan y Nikaido 1995).

La tuberculosis peritoneal es causada por varias especies de bacterias Gram positivas conocidas como complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. caprae*, *M. microti*, *M. pinnipedi*). Están unidos en la misma unidad por similitudes genéticas. Pero hay que tomar en cuenta otras muchas especies de micobacterias que han sido reconocidas como zoonosis, y que pueden contagiar al humano por su consumo, son las que se enlistan en la [Tabla 3](#). La forma de contagio más común es a través de microgotas que se expulsan al toser y que contienen bacilos provenientes de cualquier animal infectado. Tanto los animales como las personas tienen riesgo de contagio cuando consumen leche de origen animal sin haberse pasteurizado antes. Puede transcurrir mucho tiempo hasta que la enfermedad presente signos clínicos o finalmente acabe con la vida de un animal infectado, por lo que tan solo basta un animal enfermo para que contagie a otros. Es por este motivo que uno de los factores de riesgo es el contacto con animales infectados ya sea de granja o domésticos. Se ha visto que en algunos países 10 de cada 100 pacientes con TB se deben tuberculosis de origen bovino. (Khare et al., 2018)

Las micobacterias “atípicas” son bacterias presentes en el medio ambiente y generalmente no son patógenas, pero pueden ser responsables de la micobacteriosis peritoneal. El complejo *Mycobacterium avium* es la causa más común de micobacteriosis en pacientes inmunodeprimidos (especialmente VIH positivos) (Guirát et al., 2011)

En algunas partes del mundo se ha reportado a *Mycobacterium bovis* como el causante, sin embargo, es infrecuente en países occidentales, como se describe en la sección de [Epidemiología](#) de este trabajo. (Tagle Arróspide, M; Busalleu Rivera, A; Ramírez Ramos, 2003)

#### **9.4.2. Patogénesis de la tuberculosis**

La patogenia de la tuberculosis en una persona inmunocompetente no expuesta previamente depende del desarrollo de inmunidad antimicobacteriana mediada por células, que confiere resistencia a las bacterias y también da lugar al desarrollo de hipersensibilidad frente a los antígenos micobacterianos. Las manifestaciones patológicas de la tuberculosis, como granulomas caseificantes y cavitación, son consecuencia de la hipersensibilidad que se desarrolla juntamente con la respuesta inmunitaria protectora del anfitrión. Dado que las células efectoras que median la protección inmunitaria también median la hipersensibilidad y la destrucción tisular, la aparición de hipersensibilidad también es señal de la adquisición de inmunidad al organismo. En el [Esquema1](#) se muestra un resumen de la patogenia de la tuberculosis en la que se describe a los macrófagos como las principales células infectadas por tuberculosis. Precozmente en la infección, los bacilos tuberculosos se replican esencialmente sin control, mientras que más tarde, la respuesta celular estimula a los macrófagos a contener la proliferación de las bacterias. (Cotran, R.S.; Kumar, 2000)

##### **9.4.2.1. Inflamación granulomatosa**

La inflamación granulomatosa es un tipo definido de inflamación crónica que se encuentra en una serie limitada de procesos infecciosos y no infecciosos. Las reacciones inmunitarias suelen estar implicadas en el desarrollo de granulomas. Se puede decir de forma resumida que un granuloma es un intento celular de contener a un agente lesivo difícil de erradicar. En este intento se suelen activar los linfocitos T de forma intensa, y esto activa los macrófagos, que pueden ocasionar lesiones en los tejidos normales. La tuberculosis es el prototipo de enfermedad granulomatosa, pero la sarcoidosis, la enfermedad por arañazo de gato, el linfogranuloma inguinal, la lepra, la brucelosis, la sífilis, algunas infecciones micóticas, la beriliosis, las reacciones frente a lípidos irritantes y algunas enfermedades autoinmunitarias también se incluyen dentro de este grupo (Ver [Tabla 4](#)). (Cotran, R.S.; Kumar, 2000)

*M. tuberculosis* entra en los macrófagos por endocitosis a través de varios receptores como los de manosa que se unen al lipoarabinomano, un glucolípido de la pared celular bacteriana, y los receptores del complemento se unen a las micobacterias que fueron opsonizadas. Una vez que la micobacteria entra al macrófago, bloquea la unión del fagosoma con el lisosoma y se replican en el fagosoma. La formación del fagolisosoma es alterada mediante la inhibición de las señales del  $\text{Ca}^{2+}$  y el reclutamiento y ensamblaje de las proteínas que median la fusión fagosoma-lisosoma. (Alimuddin Zumla, M.D., Ph.D., Mario Raviglione, M.D., Richard Hafner, M.D., and C. Fordham von Reyn & D, 2013)

Por tanto, durante el estadio más precoz de la tuberculosis primaria (< 3 semanas) en el individuo no sensibilizado, las bacterias proliferan en los macrófagos y espacios aéreos alveolares, dando lugar a bacteriemia y siembra en múltiples localizaciones. A pesar de la bacteriemia, la mayoría de las personas en este estadio son asintomáticas o tienen una enfermedad leve de tipo gripal. La composición genética del anfitrión puede influir en la evolución de la enfermedad. En algunas personas con polimorfismos del gen NRAMP1 la enfermedad puede progresar debido a la ausencia de una respuesta inmunitaria eficaz. NRAMP1 es una proteína transmembrana que se encuentra en los endosomas y lisosomas, y puede inhibir el crecimiento microbiano limitando la disponibilidad de iones que necesita la bacteria. Aproximadamente 3 semanas después de la infección se organiza una respuesta de linfocitos T-cooperadores 1 ( $T_H1$ ) que activa los macrófagos para que se hagan bactericidas. La respuesta se inicia por los antígenos micobacterianos que entran en los ganglios linfáticos de drenaje y son presentados a los linfocitos T. La diferenciación de los linfocitos  $T_H1$  depende de la IL-12 que es producida por las células presentadoras de antígeno que se han encontrado con las micobacterias. (Alimuddin Zumla, M.D., Ph.D., Mario Raviglione, M.D., Richard Hafner, M.D., and C. Fordham von Reyn & D, 2013)

Las células  $T_H1$  maduras, tanto en los ganglios linfáticos como en el pulmón, producen IFN- $\gamma$  (interferón gamma). El IFN- $\gamma$  es el mediador crítico que permite a los macrófagos contener la infección por *M. tuberculosis* y estimula la formación del fagolisosoma en los macrófagos infectados, exponiendo a las bacterias a un entorno ácido inhóspito. El IFN- $\gamma$  también estimula la

expresión de óxido nítrico, el cual es capaz de destruir varios constituyentes micobacterianos, desde la pared celular hasta el ADN. Además la respuesta  $T_H1$  orquesta la formación de granulomas y necrosis caseosa. Los macrófagos activados por IFN- $\gamma$  se diferencian a «histiocitos epitelioides» que caracterizan la respuesta granulomatosa, y pueden fusionarse para formar células gigantes. En muchas personas esta respuesta detiene la infección antes de una destrucción tisular o enfermedad significativas. En otras personas la infección progresa debido a edad avanzada o inmunosupresión, y la respuesta inmunitaria en marcha da lugar a destrucción tisular debida a caseificación y cavitación. Los macrófagos activados también segregan TNF (factor de necrosis tumoral) que promueve el reclutamiento de más monocitos. La importancia del TNF se subraya por el hecho de que los pacientes con artritis reumatoide que se tratan con un antagonista de TNF tienen un riesgo aumentado de reactivación de tuberculosis. (Cotran, R.S.; Kumar, 2000)

Por otro lado las células T-NK (natural killer) que reconocen los antígenos lipídicos micobacterianos unidos a CD1 en las células presentadoras de antígeno, o los linfocitos T, también producen IFN- $\gamma$ . Sin embargo, está claro que los linfocitos  $T_H1$  tienen un papel central en este proceso, ya que los defectos en cualquiera de los pasos que generan una respuesta  $T_H1$  dan lugar a una ausencia de resistencia y a progresión de la enfermedad. En resumen, la inmunidad a *M. tuberculosis* está mediada principalmente por los linfocitos  $T_H1$  que estimulan a los macrófagos para que maten las bacterias. Esta respuesta inmunitaria, aunque muy eficaz, tiene el coste de hipersensibilidad y destrucción tisular acompañante. La reactivación de la infección o la reexposición a los bacilos en un anfitrión previamente sensibilizado da lugar a la rápida movilización de una reacción defensiva pero también a una necrosis tisular aumentada. Como la hipersensibilidad y la resistencia están correlacionadas, la pérdida de hipersensibilidad (indicada por negatividad de la tuberculina en un individuo previamente tuberculina-positivo) puede ser un signo ominoso de que la resistencia al organismo se ha reducido. (Cotran, R.S.; Kumar, 2000)

#### **9.4.2.2. Mecanismos para que se produzca tuberculosis abdomino/peritoneal**

Los diversos patrones clínico-patológicos de la tuberculosis se muestran en el [Esquema2](#). La tuberculosis primaria es la forma de la enfermedad que se desarrolla en una persona no expuesta previamente y por ello no sensibilizada. Aproximadamente el 5% de las personas recientemente infectadas desarrollan una enfermedad clínicamente significativa. (Cotran, R.S.; Kumar, 2000)

Las personas ancianas e intensamente inmunodeprimidas pueden perder su inmunidad frente a la tuberculosis, y por tanto desarrollar tuberculosis primaria más de una vez. En la tuberculosis primaria la fuente del organismo es exógena. (Dheda et al., 2016)

En el caso de la tuberculosis peritoneal, la micobacteria puede infectar al peritoneo por diferentes mecanismos:

- Ocurre más comúnmente después de la reactivación de focos tuberculosos latentes en el peritoneo establecido a través de la diseminación hematógena desde un foco pulmonar primario, ganglios linfáticos, o riñones. Debido a que este proceso es sistémico, también puede ocasionar infección del mesenterio, del epiplón menor, los ganglios linfáticos pararenales anteriores y paraaórticos superiores e inferiores. (Sheikh, 2014) Generalmente existe una respuesta inmune y la evolución es favorable hacia la curación. Sin embargo, algunas bacterias permanecen inactivas en el peritoneo durante meses o años. Varias causas pueden reducir las defensas del organismo y provocar la reactivación de los bacilos y su multiplicación en el organismo. (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018)
- La peritonitis por tuberculosis también puede ocurrir a través de diseminación hematógena en el contexto de tuberculosis pulmonar activa o tuberculosis miliar. En algunos estudios se reporta que sólo una sexta parte de los casos está asociada a un foco pulmonar activo. (Farías Llamas et al., 2015).
- La infección también se puede propagar a través de canales linfáticos infectados, o por la rotura de los ganglios linfáticos retroperitoneales y mesentéricos infectados, que se adhieren a la cavidad peritoneal y forman focos caseosos particionados por fibrosis en

lugares que se adhieren a las asas intestinales. La linfadenopatía tuberculosa es una de las manifestaciones más importantes de la tuberculosis abdominal. (Arévalo et al., 2017)

- También se puede adquirir la enfermedad por la ingestión de material infectado con bacilos tuberculosos, como el esputo propio de un foco pulmonar activo, la leche no pasteurizada o esputo de un animal infectado (especialmente *M. bovis*), micropartículas del aire ya sea provenientes de otra persona infectada, o incluso se ha identificado a *M. bovis* en muestras de agua y suelo. (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018) Las micobacterias llegan al intestino, y se ubican a nivel íleo cecal en su mayoría, ya que ahí es donde se han visto la mayor cantidad de lesiones de mucosa intestinal. El bacilo penetra la mucosa del intestino y pueden formar tubérculos epitelioides en el tejido linfoideo de la submucosa o ser fagocitado por los macrófagos y de esa manera se aloja en las placas de Peyer, en donde logra protegerse contra el sistema inmune, y posteriormente llegar al sistema linfático y a la linfa de la cavidad peritoneal. El drenaje linfático de los intestinos está ubicado del lado izquierdo del colon hacia los ganglios linfáticos mesentéricos inferiores en L3 es raro, es infrecuente que los ganglios linfáticos paraaórticos inferiores estén comprometidos. (Shirley Brizuela Cruz, 2014) El compromiso tuberculoso del duodeno no es inusual y los bacilos son transportados desde los ganglios linfáticos del duodeno hacia los del ligamento hepatoduodenal y la región peripancreática. El drenaje linfático desde el intestino explica el compromiso de los ganglios mesentéricos, pararenales anteriores, paraaórticos superiores y, en menor medida, de los ganglios linfáticos del epiplón, con excepción de los ganglios paraaórticos inferiores. La linfadenopatía retroperitoneal es infrecuente, pero si se llegara a presentar, por lo general también presentan compromiso ganglionar en otros sitios. (Wu et al., 2011)
- Otro mecanismo para contraer TBP es por el paso directo del bacilo desde otros órganos intraabdominales hacia el peritoneo, por ejemplo:
  - A nivel intestinal, pasadas alrededor de dos a cuatro semanas posteriores al contagio, se pueden formar tubérculos dentro de los cuales la necrosis caseosa produce ulceración de la mucosa del intestino, lo que hace que más tarde el bacilo

se pueda propagar hacia las capas profundas, los ganglios linfáticos adyacentes y al peritoneo de forma contigua y no por el sistema linfático. (Arévalo et al., 2017)

- También desde la serosa de órganos o estructuras adyacentes infectadas, por ejemplo, desde una salpingitis tuberculosa, absceso tuberculoso del musculo psoas o secundaria a espondilitis tuberculosa. La tuberculosis de los órganos reproductivos puede diseminarse hacia los ganglios paraaórticos superiores e inferiores por el drenaje linfático,.(Burke, Patel, Jayaratnam, Thiruppathy, & Snooks, 2014).
- Las micobacterias también pueden diseminarse a través de la bilis de los granulomas tuberculares del hígado. (Chugh & Jain, 2015)

A medida que la enfermedad progresa, el peritoneo tanto parietal como visceral son cubiertos por “tubérculos”, y la ascitis se produce en el 97% de los pacientes, la cual es de cantidad variable, siendo esta la forma ascítico-húmeda en la cual pueden encontrarse grandes cantidades de líquido ascítico ya sea de forma libre o tabicada, pero también puede ser encontrada como una tuberculosis peritoneal en fase fibroadhesiva (fibrótica-fija) que es menos frecuente y se distingue por el compromiso del epiplón, un plastrón de asas intestinales y mesenterio y a veces por ascitis tabicada, y la forma plástica-seca, la cual es inusual, se caracteriza por nódulos caseosos, reacción peritoneal fibrótica y adherencias abdominales densas. El compromiso de los nódulos abdominales y la tuberculosis peritoneal pueden ocurrir sin comprometer otros órganos intrabdominales en cerca de un tercio de los pacientes. (Farías Llamas et al., 2015)

#### **9.4.3. Fisiopatología de la ascitis**

La cavidad peritoneal es uno de los “espacios virtuales” del cuerpo, al igual que la cavidad pericárdica y pleural. La mayoría de estos espacios virtuales del cuerpo poseen superficies que casi se tocan entre ellas, y tienen una sola capa fina de líquido que circula entre ellas, y las superficies pueden deslizarse entre sí. Para que el deslizamiento se facilite hay un líquido rico en proteínas y de consistencia viscosa que lubrica las superficies. El líquido es intercambiado entre los capilares y el espacio virtual. Un espacio virtual posee una membrana superficial cuya



resistencia no es lo suficientemente significativa al paso de líquidos, electrólitos o proteínas, mismos que pueden moverse entre el espacio y el líquido intersticial del tejido que le rodea con relativa facilidad y en cualquier sentido. Además, hay que tener en cuenta que los espacios virtuales del cuerpo son en realidad una especie de espacio tisular grande. Por lo tanto, el líquido de los capilares adyacentes al espacio virtual puede difundir no sólo hacia el líquido intersticial, sino que también al espacio virtual. Los vasos linfáticos juegan un papel importante en cuanto al drenaje de las proteínas presentes en los espacios virtuales. Las proteínas que se acumulan en los espacios virtuales son aquellas que fugan desde los vasos capilares, de manera similar en la que se produce la acumulación de proteínas en los espacios intersticiales del resto del cuerpo. Los vasos linfáticos ayudan a que las proteínas y macropartículas que se acumulan en los espacios virtuales regresen a la circulación, ya que, sin esta función esencial de los vasos linfáticos, una persona podría morir en 24 horas. Por dicha razón, cada espacio virtual está conectado ya sea directa o indirectamente con vasos linfáticos. Existen algunos casos en los que los vasos linfáticos grandes surgen directamente de la propia cavidad, como es el caso de la cavidad pleural y la cavidad peritoneal. Anatómicamente hablando, todos los vasos linfáticos de la mitad inferior del cuerpo se vacían en el conducto torácico, el cual a su vez drena en el sistema venoso a nivel de la unión de la vena yugular interna con la vena subclavia izquierda, como se ve en la [Imagen 1](#). (Kasper Dennis, Hauser Stephen, Larry Jameson, Fauci Anthony, Longo Dan, 2016)

#### **9.4.3.1. Permeabilidad de los capilares linfáticos terminales**

La mayor parte del líquido fluye entre las células y luego se filtra desde los extremos arteriales de los capilares sanguíneos, y posteriormente se reabsorbe de nuevo en los extremos venosos de los capilares sanguíneos; se puede decir que, como media, aproximadamente 10% del líquido entra en los capilares linfáticos y regresa hacia la sangre por medio del sistema linfático y no al revés, por los capilares venosos. El volumen total de todo el líquido linfático normalmente sólo es de 2 a 3 litros al día. El líquido que regresa a la circulación por los vasos linfáticos es de gran importancia ya que las sustancias que poseen alto peso molecular como las proteínas, no pueden ser absorbidas desde los tejidos de ninguna otra forma, aunque pueden entrar en los capilares linfáticos casi sin impedimentos por esta estructura especial de los capilares linfáticos, que se ve en la [Imagen 2](#). En ella se muestran las células endoteliales de los

capilares linfáticos unidos mediante filamentos que se anclan en el tejido conjuntivo circundante. En las uniones de las células endoteliales adyacentes se ve cómo el borde de una célula endotelial se superpone al borde de la célula adyacente de tal forma que el borde que se superpone carece de la entrada abatible formando una válvula diminuta que se abre hacia el interior del capilar linfático. El líquido intersticial, junto a las partículas en suspensión que contiene, empuja la válvula abierta y fluye directamente hacia los capilares linfáticos, pero tiene problemas para abandonar los capilares una vez que ha entrado porque el más mínimo flujo retrógrado cierra la válvula abatible. Es decir, los linfáticos contienen válvulas en los extremos de los capilares linfáticos terminales y también en el recorrido de los vasos mayores hasta el punto en que se vacían en la circulación sanguínea. (Kasper Dennis, Hauser Stephen, Larry Jameson, Fauci Anthony, Longo Dan, 2016)

## **9.5. Factores de riesgo**

### **9.5.1. Factores de riesgo de Tuberculosis en general**

Los factores de riesgo clave asociados con la tuberculosis (Ver [Tabla 5](#)) incluyen, haber nacido en un área endémica de TB, haber tenido o tener contactos doméstico de TB, la pobreza (asociada con mala nutrición, acceso deficiente a la atención médica, asistencia pública, desempleo y baja educación), el hacinamiento (residentes y empleados de entornos congregados, como hospitales, centros penitenciarios, hogares de ancianos y refugios para personas sin hogar), el ser hispano, o de raza negra, la desnutrición, el abuso del alcohol, el VIH, la silicosis, la insuficiencia crónica renal que necesita diálisis, enfermedad celiaca, la diabetes, el consumo de tabaco, enfermedad obstructiva pulmonar crónica (EPOC), cáncer, y terapia inmunosupresora. (Baron, 2018)

Sin embargo, el riesgo atribuible, que varía según la carga global del factor de riesgo asociado, se ha estimado de la siguiente manera: VIH (11%), tabaquismo (15.8%), diabetes (7.5%), abuso de alcohol (9.8%), desnutrición (26.9%) y contaminación del aire interno (22.2%). (World Health Organization, 2017)

### 9.5.2. Factores de riesgo específicos de tuberculosis peritoneal

Los factores de riesgo de TB en general siempre se deben tomar en cuenta, pero en algunas series de casos, se incluyen factores específicos de riesgo para la peritonitis tuberculosa que a continuación se describen:

- Patologías que alteren la correcta funcionalidad del sistema inmune en orden descendente de frecuencia: cirrosis, pacientes sometidos a diálisis peritoneal ambulatoria crónica, diabetes mellitus, pacientes cursando algún tipo de cáncer y en tratamiento con medicamentos inmunosupresores como los quimioterápicos, uso de corticoesteroides sistémicos e infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (Int & Jos, 2018)
- Entre los factores predisponentes también hay que tomar en cuenta la edad, pues de acuerdo con los estudios el rango de edad en el que la enfermedad se presenta más frecuentemente es entre la cuarta y quinta década de vida. La edad promedio en la presentación de varios estudios de casos fue de 55 años. (Int & Jos, 2018)
- En los estudios aún existe controversia en cuanto al sexo en que la TBP es más frecuente, pues depende de las poblaciones en las que los estudios son realizados. Pero en algunas series de casos de pacientes que presentaron la enfermedad, la distribución de género fue aproximadamente igual tanto para hombres como para mujeres. (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018) Entre las personas no infectadas por el VIH, la tasa de TBP es más alta en hombres, comenzando en la edad adulta joven y persistiendo durante toda la vida (Baron, 2018). Sin embargo, se ha descrito que en países asiáticos la TB es más frecuente en mujeres. (Vasen et al., 2016)
- No se han identificado factores de riesgo en alrededor de 20% de los casos de TBP (Saavedra C et al., 2016).

Es importante recalcar los factores de riesgo para contagio por *M. bovis*, pues a pesar del subreporte y subdiagnóstico del mismo, se ha encontrado como el causante de muchos casos de TBP en varios países:

- En los Estados Unidos entre los años entre 1995 y 2005, se sometieron a un genotipado a 165 pacientes con *M. bovis* y se observó que el 89% era hispano, 62% nació en México,

19 % tenía menos de 15 años (en comparación con solo el 2% en aquellos con M. tuberculosis), el 65% tenía enfermedad extrapulmonar y el 26% tenía diagnóstico de VIH (Hlavsa MC, Moonan PK, Cowan LS, 2008)

- En otro estudio realizado en Italia, se vio que entre 511 pacientes diagnosticados de TB abdominal, el 1,76% fueron causados por *M. bovis*. *M. bovis* fue significativamente más común entre aquellos con enfermedad extrapulmonar y adultos mayores. (Lombardi G, Botti I, Pacciarini ML, 2017)
- En un estudio retrospectivo que incluyó a 35 pacientes mexicanos infectados con *M. bovis*, 51% eran niños, 69% tenía malnutrición, 51% consumía leche sin pasteurizar y 6% tenía contacto con animales. (Portillo-Gómez L, 2011)
- Otro estudio retrospectivo que incluyó 39 pacientes con *M. bovis* confirmada en Argentina observó que los factores de riesgo más importantes para la enfermedad incluyeron exposición ocupacional (65%), antecedentes de vida en un área rural (31%) y consumo de leche no pasteurizada (4%). (Cordova E, Gonzalo X, Boschi A, 2012)

## **9.6. Diagnóstico**

Los pilares para el diagnóstico de la tuberculosis peritoneal son:

1. Manifestaciones clínicas
2. Pruebas de laboratorio complementarias
3. Pruebas de imagen
4. Pruebas de líquido ascítico
5. Pruebas histopatológicas
6. Respuesta terapéutica al tratamiento
7. Lesiones intraabdominales causadas por TB, observadas por laparoscopia, laparotomía, o endoscopia.

### **9.6.1. Manifestaciones clínicas**

En la tuberculosis peritoneal los modos de presentación pueden variar de enfermedad asintomática (un hallazgo incidental en una laparotomía) a aguda, aguda en enfermedad

sintomática crónica o crónica. Las manifestaciones clínicas dependen del sitio y del tipo de afectación (Chugh & Jain, 2015).

La tuberculosis peritoneal es uno de los tipos de tuberculosis que tiene una presentación clínica atípica y poco frecuente, ya que sus manifestaciones clínicas son poco específicas, lo cual es uno de los motivos por los que se llega a retrasar el diagnóstico oportuno y lo dificulta. Suele tomar algunas semanas e incluso llegar a meses antes de que se establezca un diagnóstico preciso (Laura Mazilu, 2017).

Típicamente, al momento de realizar la historia clínica, los pacientes refieren que los síntomas han persistido durante semanas o meses antes de que se establezca el diagnóstico. Se recomienda investigar la causa de ascitis, distensión abdominal, fiebre, sudoración nocturna, anorexia, letargo, pérdida de peso inexplicable, hepatomegalia, ganglios abdominales aumentados de tamaño y la presencia de masas abdominales. Estos síntomas son comunes en los afectados con TB abdomino/peritoneal (Anand, 2016)

Entre los signos y síntomas (Ver [Tabla 6](#)) que se pueden presentar en la TBP en orden de frecuencia son:

1. Síntomas más constitucionales o sistémicos, más que peritoneales. En aproximadamente un tercio de los pacientes existe fiebre, malestar general, malestar abdominal, anemia, sudores nocturnos, pérdida de peso, debilidad, hiporexia, anorexia, usualmente de evolución crónica, alrededor de 4 semanas o más. (Roberts, Newsholme, & Gibson, 2018)
2. Fiebre presente entre el 40-60% y la sudoración nocturna en el 70% de los pacientes. (Int & Jos, 2018)
3. Distensión abdominal se presenta en el 88% de pacientes. (Vasen et al., 2016)
4. Pérdida de peso en el 50-83% de los pacientes. Se ha estimado pérdida de peso entre 5 y 20 kg (media de 9 kg) en la mayoría de los casos. (Vasen et al., 2016)
5. Anorexia, que se presenta entre el 52 al 69% de los casos. (Anand, 2016)

6. 80-93% tiene dolor abdominal con distensión abdominal (Ahuja, 2018), el cual es de moderada a gran intensidad con marcada postración en muchos casos. (Int & Jos, 2018). El dolor es generalizado y no localizado ya que la inflamación tuberculosa se produce a nivel de peritoneo y mesenterio o puede incluso existir obstrucción intestinal en los casos complicados. (Kocaman, 2014)
7. Diarrea en el 12-37% de los pacientes y constipación en el 25-49% (Int & Jos, 2018)
8. El hallazgo más relevante es la ascitis, que está presente en alrededor del 89 al 96% de los pacientes, pudiendo evidenciarse el signo del tablero de ajedrez. (MD & Pavinee Nantavithya MD, 2012)
9. Además, pueden existir síntomas y signos locales, por ejemplo cuando existe afectación a nivel intestinal
  - a. El síntoma predominante es dolor ya sea persistente o al momento de realizar la exploración física. (Ahuja, 2018).
  - b. Masa abdominales dolorosas a nivel de cuadrante inferior derecho en un 25 al 50% de los casos. (Ahuja, 2018).
  - c. Con menor frecuencia, se observan vómitos, y melenas. (Roberts et al., 2018)
  - d. Cuando se han formado úlceras a nivel intestinal, o la afectación es a nivel del recto, se puede observar cuadros de hematoquecia y fistulas en la forma ulcerosa (Kapoor, 1998).
  - e. El "abdomen pastoso" descrito clásicamente, pero que rara vez se siente, se asocia con la enfermedad peritoneal (Ahuja, 2017), específicamente el tipo fibrótico-fijo, mientras que la ictericia se describe con mayor frecuencia en pacientes con compromiso hepático. El 12,5 a 15% de los pacientes cursan con hepatomegalia o esplenomegalia. La linfadenitis tuberculosa, es uno de los hallazgos más frecuentes de la tuberculosis abdominal y comprende entre el 25 y 93% de los casos publicados. Los más afectados son los ganglios mesentéricos, los de la región ileocecal y píloro-duodenal. (Tagle Arróspide, M; Busalleu Rivera, A; Ramirez Ramos, 2003)

La presentación clínica de la tuberculosis peritoneal es desafiante, ya que no es específica y se puede confundir con una gran cantidad de otras enfermedades infecciosas o no infecciosas especialmente cuando existe ascitis (Ver [Tabla 7](#)), lo que lleva a un diagnóstico y tratamiento retrasados, que son factores importantes que contribuyen al aumento de la mortalidad de la tuberculosis. (Runyon, Lindor, & Travis, 2017)

Otra situación que contribuye a un diagnóstico tardío es la presencia de múltiples comorbilidades como el VIH / SIDA, la cirrosis, la uremia u otras afecciones crónicas. El hecho de que un paciente presente una enfermedad adicional resulta en una presentación atípica de la tuberculosis peritoneal que hace que los síntomas sean más difíciles de identificar y distinguir. Además, es importante tener en cuenta que, en pacientes ancianos, la manifestación clínica es mínima, usualmente con malestar abdominal, estreñimiento o fatiga, síntomas que la mayoría de las personas tienden a ignorar como menores o no peligrosos. (Laura Mazilu, 2017)

La ascitis puede ser una complicación de un conjunto de enfermedades, que conlleva un pronóstico desfavorable que depende de las causas, el momento del diagnóstico y el inicio del tratamiento. (Laura Mazilu, 2017) De ahí la importancia de realizar un análisis adecuado del líquido ascítico.

### **9.6.2. Pruebas de laboratorio complementarias iniciales**

#### **9.6.2.1. Pruebas de rutina**

Las pruebas de laboratorio convencionales son inespecíficas para la TBP, sin embargo, son el punto de partida inicial para el enfoque diagnóstico basado en los hallazgos clínicos.

Entre las pruebas de rutina se debe realizar una biometría hemática, tiempos de coagulación, niveles de glucosa, urea y creatinina, pruebas de función hepática, electrolitos, proteína C reactiva (PCR), velocidad de eritrosedimentación (VES), proteinemia, serología para Hepatitis B, VIH, sífilis, y marcadores tumorales CA-125 y CA19-9 (Int & Jos, 2018).

En la mayoría de los pacientes con TB abdomino/peritoneal se ha evidenciado:

- Anemia normocítica, normocrómica en el 94% de los pacientes, con valores que en varias series de casos llegaron hasta 6,7 gr/dl (generalmente menor de 10 gr/dl) (Vasen et al., 2016).
- Aumento de la velocidad de sedimentación en el 50 a 80% de los pacientes (Farrill, Dios, Gonzalez-sanchez, Villanueva-saenz, & Donoghue, 2013).
- El recuento de glóbulos blancos suele ser normal o ligeramente elevado, variando entre 7.000 a 12.000/mm<sup>3</sup>, en el 83% de pacientes (Farrill et al., 2013)
- En algunos pacientes puede haber un leve aumento en el número de plaquetas (Saavedra C et al., 2016). Valores mayores a 400.000 plaquetas /100 mL de plasma (hiperagregación plaquetaria, trombocitosis relativa) (Laura Mazilu, 2017).
- Los niveles de PCR usualmente se encuentran elevados (Anand, 2016).

Sin embargo, debe reconocerse que una multitud de agentes infecciosos pueden producir un patrón similar en estos marcadores no específicos de infección. Los hemocultivos micobacterianos tienen una utilidad limitada, por ello no se usa de forma rutinaria (Farrill et al., 2013).

#### **9.6.2.2. Tuberculina cutánea e IGRA**

El uso de la prueba cutánea de Mantoux en el diagnóstico de tuberculosis intraabdominal no es confiable, ya que los resultados a menudo son negativos incluso en presencia de tuberculosis intraabdominal (Uygur-Bayramiçli et al, 2003). Se puede realizar un ensayo de liberación de interferón-gamma en pacientes con TB abdominal, pero ambas son pruebas con un valor limitado porque estos ensayos no diferencian entre enfermedad activa e infección latente (Dick Menzies, MD, 2018). Ver [Tabla 8](#)

La prueba cutánea de tuberculina se usa para la detección de infección por tuberculosis latente, sin embargo, tiene limitaciones en su desempeño, sensibilidad y especificidad; especialmente en individuos inmunocomprometidos y/o que han sido previamente vacunados con bacilo Calmette-Guérin. La prueba de la tuberculina resulta positiva en el 51% de los casos de TB abdominal. Es



importante que el personal de salud realice una correcta interpretación de la prueba (Farías Llamas et al., 2015). (Ver [Imagen 3](#))

La prueba IGRA (del inglés interferón-gamma release assay, ensayo de liberación de interferón-gamma) se diseñó con el objetivo de complementar el diagnóstico de infección por tuberculosis latente, y así incrementar la sensibilidad y especificidad al cuantificar el interferón-gamma producido por linfocitos-T sensibilizados en respuesta al contacto con antígenos específicos de *M. tuberculosis*. El IGRA aún es incapaz de discriminar una infección previa o actual por *M. tuberculosis*. Existen dos pruebas IGRA disponibles: QuantiFERON®-TB Gold In-Tube y T-SPOT®TB. Se ha visto que el desempeño es mejor en individuos inmunocompetentes mayores de 5 años. Sin embargo, la eficacia clínica es afectada en personas inmunodeprimidas, debido que hay una reducción en la síntesis de interferón-gamma en este tipo de pacientes. Factores como la inmunosupresión contribuyen a obtener resultados indeterminados, lo cual debe considerarse al momento de la interpretación. Si la tuberculina o el IGRA son positivos, se deben hacer más pruebas para confirmar el diagnóstico (Dick Menzies, MD, 2018).

#### **9.6.2.3. Marcadores tumorales**

##### **➤ Antígeno de cáncer 125 (CA-125)**

En cuanto al CA-125, existe un aumento significativo del mismo en pacientes con TBP (valor normal 0-35 U/ml), el alto nivel de CA-125 con una mediana de 331 U/ml (rango 40–560 U/ml) dio para una sensibilidad de prueba del 98,4% y una especificidad del 95,9% (Ali et al., 2014). Además, sirve como monitorización, ya que éste disminuye con el correcto tratamiento. El valor de dicho marcador puede normalizarse después de 8 semanas de tratamiento médico, lo cual puede utilizarse como marcador de la actividad de la enfermedad. (Arthur & Guerra, 2012)

Muchas neoplasias malignas que no son ováricas, como los adenocarcinomas endometriales y gastrointestinales, también se han asociado con niveles elevados de CA 125 en suero. Se deben hacer esfuerzos para excluir la carcinomatosis peritoneal secundaria a los carcinomas gastrointestinales. En estos pacientes, los niveles elevados de CA 125 en suero no ayudan a la diferenciación de los tumores malignos del ovario. Muchas patologías ginecológicas benignas,

como la endometriosis, los leiomiomas, la infección pélvica e incluso el embarazo o la menstruación, pueden provocar un aumento en valor del CA 125, especialmente en pacientes más jóvenes (T. BILGIN, A. KARABAY, 2001).

### **9.6.3. Pruebas de imagen**

#### **9.6.3.1. Radiografía de Tórax**

Este estudio sirve para identificar una enfermedad pulmonar primaria, aunque en ausencia de alteraciones, no se debe descartar localizaciones extrapulmonares como la tuberculosis intraabdominal ya que las placas de tórax pueden presentar alteraciones en solo 15 a 20% de los casos (Roberts et al., 2018). Las alteraciones radiográficas de individuos con TB abdomino/peritoneal son el derrame pleural o lesiones cicatrizales compatibles con infección pulmonar tuberculosa previa. (Vasen et al., 2016)

#### **9.6.3.2. Ecografía abdominal**

El ultrasonido es el método más sensible y confiable para detectar ascitis, guiar la paracentesis y controlar los efectos de la terapia.

La ecografía abdominal se recomienda en la investigación inicial para visualizar pequeñas cantidades de líquido ascítico libre o tabicado que no se sospechan clínicamente (Ver [Imagen 4](#)).

Las características de la ecografía que sugieren peritonitis tuberculosa son:

- **Ascitis:** Líquido en cavidad abdominal, ya sea de forma libre o tabicada, puede haber filamentos ecogénicos finos. Existe una alta atenuación del líquido, posiblemente debido al alto contenido celular y proteico del mismo.
- **Alteraciones peritoneales:** También se puede observar engrosamiento peritoneal, de forma difusa o irregular con nódulos de centro hiperecogénico, lo cual puede ser sugestivo de caseificación (Ver [Imagen 5](#)). El engrosamiento del peritoneo y los nódulos pequeños se visualiza mejor cuando existe ascitis. (Ver [Imagen 6a](#), [Imagen 6b](#))
- **Alteración del epiplón:** Se pueden ver masas en el epiplón mayor, un plastrón de asas intestinales y mesenterio. El engrosamiento nodular del epiplón se observa en ocasiones como el engrosamiento del epiplón con ecogenicidad semejante a la de una hoja, asas

intestinales engrosadas y adheridas con exudado o ascitis escasa que le otorgan el aspecto en “rebanada de pan” y engrosamiento mesentérico con áreas ecogénicas bizarras e hipoeoicas que se asemejan a un “emparedado de helado”. (Ver [Imagen 7](#))

- Los restos ecogénicos visibles en la ecografía representan a las bandas finas de material particulado en el líquido ascítico que se observan en el 10% al 40% de los casos. Se pueden observar bandas delgadas y fibrosas en el líquido ascítico, la ecografía permite delinear los septos múltiples, móviles y delgados y los restos de la ascitis en 10% a 100% de los pacientes (Ver [Imagen 8](#), [Imagen 9](#)). En estudios prospectivos de pacientes con ascitis, los tabiques se registran en el 30% y 100%.
- **Alteraciones del mesenterio:** se observa el engrosamiento del mesenterio (> de 15 mm) con ganglios linfáticos mesentéricos y se describe esta combinación como un signo temprano de tuberculosis abdominal. El engrosamiento peritoneal, mesentérico o del epiplón y la formación de masas (peritonitis seca) se ha observado en el 44% de los casos.
- **Linfadenopatías abdominales:** Aunque el gas intestinal puede evitar la visualización de los ganglios abdominales, la ecografía permite visualizarlos con frecuencia, en especial los grupos paraaórtico, paracava y mesentéricos. Los ganglios linfáticos pueden ser discretos o presentarse como masas opacas en conglomerados. Es habitual que los ganglios agrandados contengan áreas centrales hipoeoicas (Ver [Imagen 10](#)). En algunos pacientes pueden observarse calcificaciones ganglionares.

#### **9.6.3.3. Tomografía axial computarizada**

Existe una clasificación radiológica que describe tres tipos de tuberculosis peritoneal, sin embargo, no parece ser lo suficientemente precisa para reflejar todas las combinaciones de características radiológicas demostradas mediante las modalidades del diagnóstico por imágenes, debido a que el peritoneo, el epiplón mayor y el mesenterio del intestino delgado están sujetos a distintos grados de compromiso durante el transcurso de la enfermedad. Los tres tipos radiológicos de TBP que se han descrito son:

1. **Tipo ascítico-húmeda**, está presente en un 90% de los casos y está asociada a grandes cantidades de líquido ascítico denso (debido al gran contenido proteico y celular) que puede distribuirse de forma difusa o loculada (tabicada).
2. **Tipo fibrótica-fija**, es menos frecuente, se presenta en el 60% de los casos. Se evidencia un engrosamiento del omento y en algunos casos presencia de ascitis loculada (tabicada) y adenopatías. Puede haber compromiso del epiplón, plastrón de asas intestinales, masas mesentéricas y a nivel del omento, que son de baja atenuación, además pueden existir nódulos mesentéricos pequeños. Este tipo de presentación a veces provocar infiltración y fijación de las asas intestinales, lo cual puede llevar a la formación de estenosis.
3. **Tipo plástica-seca**, es inusual, representa el 10% y se presenta con adherencias intraabdominales densas y reacción peritoneal fibrótica. Se puede evidenciar un engrosamiento del mesenterio, epiplón, nódulos caseosos y adenopatías. (Prieto, 2014)(Sheikh, 2014)

La distinción clínica entre los tres tipos no siempre es obvia, con excepción de la presentación clínica de distensión abdominal, que no es evidente en la forma fibroadhesiva. Lo más frecuente es una combinación de los tres tipos. (Chugh & Jain, 2015)

Existe una alta atenuación del líquido ascítico por el alto contenido de proteínas y células (25-45 UH). En algunos casos el líquido ascítico de la tuberculosis peritoneal presenta valores bajos de atenuación cercanos a la densidad del agua, lo que probablemente refleja una fase trasudativa previa por la reacción inmune. (Laura Mazilu, 2017)

Otros hallazgos en la tomografía cuando existe afectación peritoneal son el engrosamiento peritoneal que es habitualmente uniforme y se produce un realce tras la administración de contraste. También se pueden observar adenopatías mesentéricas y a nivel peripancreático en el 90% de los casos. Cuando el engrosamiento peritoneal es de aspecto nodular, se debe plantear un diagnóstico diferencial con la carcinomatosis peritoneal. (Moreno, Gambau, Gañán, & Senar, 2014)

La TAC es un complemento importante para realizar un diagnóstico diferencial de los hallazgos, especialmente entre la TBP y la carcinomatosis peritoneal. Aunque hay superposición entre los

hallazgos radiológicos, un engrosamiento peritoneal irregular y nodular sería más característico de carcinomatosis peritoneal, mientras que un mínimo engrosamiento y superficie lisa apoyan más a la TBP (Arthur & Guerra, 2012).

Se han realizado varios estudios para diferenciar los hallazgos tomográficos de la carcinomatosis peritoneal de la tuberculosis peritoneal, ya que es uno de los mayores diagnósticos diferenciales que se deben tomar en cuenta. (Ver [Diagnóstico diferencial por imagen](#))

En general, para apoyar el diagnóstico de TBP, se evalúan y organizan los hallazgos tomográficos de la siguiente manera:

- **Ascitis:** distribución de ascitis (fluido libre o fluido localizado), ubicación (saco mayor, o saco mayor y menor), presencia de ascitis de alta densidad o atenuación (HU 20-45) y presencia de fibrina en la ascitis. (Ver [Imagen 11a](#), [Imagen 11b](#)). (Sheikh, 2014)
- **Anomalías peritoneales:** se evalúan las anomalías peritoneales para determinar el engrosamiento peritoneal (dividido como engrosamiento regular y uniforme o engrosamiento irregular) y nódulos peritoneales (tamaño, nódulos peritoneales calcificados). El engrosamiento del peritoneo y los nódulos pequeños se visualiza mejor ante la presencia de ascitis. (Ver [Imagen 12a](#), [Imagen 12b](#)). La tomografía es la mejor modalidad para el diagnóstico por imágenes, revela masas moteadas de baja densidad o el engrosamiento nodular de tejido blando a lo largo de las superficies peritoneales más vascularizadas, del mesenterio y del epiplón, como también las asas intestinales apelmazadas. (Ver [Imagen 13](#)) (Sheikh, 2014)
- **Anomalías omentales o del epiplón:** las anomalías del omento se clasifican como, tipo manchada (densidad de tejido blando mal definida intercalada dentro de la grasa omental), tipo nodular (lesiones nodulares) o tipo torta o apelmazada (reemplazo de tejido blando). (Ver [Imagen 14a](#), [Imagen 14b](#)) La TC aumenta la detección de cambios en el epiplón en alrededor del 36% al 82%. El compromiso de tipo moteado en la TC es el más común en sujetos con compromiso del epiplón. (Rocha et al., 2015)
- **Anomalías mesentéricas:** Como parte integral del peritoneo, el mesenterio del intestino delgado también se encuentra afectado en la peritonitis tuberculosa, se evalúan los

filamentos de tejidos blandos engrosados, aspecto estrellado (engrosamiento y rigidez del mesenterio y asas intestinales fijas, se presentan como rayos que irradian desde la raíz del mesenterio) Ver [Imagen 15a](#), o nódulos mesentéricos, Ver [Imagen 15b](#) (tamaño y presencia de necrosis central). (Rocha et al., 2015) Los cambios mesentéricos más comunes son las lesiones nodulares, el engrosamiento del mesenterio y la pérdida de la configuración normal de este último. Las lesiones mesentéricas nodulares pueden presentarse como micronódulos (< 5 mm) o macronódulos (> 5 mm) sólidos o quísticos en los ganglios linfáticos o abscesos. La enfermedad mesentérica se demostró en la tomografía como un aumento de la vascularización y por bandas engrosadas dentro del mesenterio, que se agrupan entre sí por la inflamación, con asas intestinales apelmazadas que forman una masa abdominal (Ver [Imagen 15a](#)). Esta masa también puede formarse por la ascitis, los abscesos tabicados y los ganglios linfáticos. El signo estrellado que representa el engrosamiento y rigidez del mesenterio, el compromiso de tipo nodular o la pérdida de la configuración normal del mesenterio se detectan mejor con la tomografía que con la ecografía. (Sinan, Sheikh, Ramadan, Sahwney, & Behbehani, 2002)

**Adenopatías abdominales:** En la linfadenopatía se evalúa el tamaño, la ubicación, la presencia de calcificación y la necrosis central. Ver [Imagen 16a](#), [Imagen 16b](#).

En una serie de 49 pacientes de Kuwait con TBP, fueron examinados con tomografía en donde observaron linfadenopatía en el 47% (de tipo difusa en el 48%, localizada en el mesenterio en el 28%, peripancreática y paraaórtica en el 13% cada una). (Sinan et al., 2002) Los sitios principalmente afectados por la linfadenopatía tuberculosa son las áreas periportales y peripancreáticas, pero en los pacientes con sida el compromiso puede ser más extenso. A pesar del volumen considerable de las adenopatías en algunos sujetos, no se informaron casos de obstrucción del tracto urinario o gastrointestinal. Sin embargo, puede aparecer obstrucción biliar secundaria a la compresión ductal directa por los ganglios infectados en asociación con la inflamación y la estenosis periductal. Es infrecuente que la trombosis de la vena porta y la hipertensión portal se presenten como

complicaciones de la tuberculosis abdominal que compromete los ganglios linfáticos del hilio hepático. Las características patológicas de los especímenes quirúrgicos de la linfadenopatía tuberculosa indican que las sustancias de caseificación y licuefacción en el centro de los ganglios linfáticos agrandados presentan baja atenuación y que presumiblemente son consecuencia de la irrigación insuficiente, mientras que la inflamación periférica del tejido linfático es resultado de la irrigación conservada. Los ganglios linfáticos con tuberculosis miden menos de 4 cm de diámetro, en promedio 2 cm, que coincide con los datos que indican que el crecimiento patológico es autolimitado. (Moreno et al., 2014)

El agrandamiento ganglionar podría ser interpretado como un tumor peritoneal o retroperitoneal y conducir a la resección quirúrgica innecesaria. La frecuencia de adenopatías en los pacientes con tuberculosis abdominal varía considerablemente en la literatura, registrándose en el 25% al 93% de los casos. En alrededor de la mitad de los pacientes constituye una manifestación aislada sin otros indicios de compromiso abdominal. La linfadenopatía tuberculosa se asocia habitualmente con tuberculosis gastrointestinal y con menor frecuencia con compromiso del peritoneo o de los órganos macizos; sin embargo, puede ser el único signo de enfermedad, en especial en la región periportal. Debido a que la tuberculosis puede afectar todas las regiones linfáticas del abdomen, la distribución de los ganglios linfáticos aumentados de tamaño refleja simplemente el drenaje linfático de los órganos comprometidos y depende del sitio en los casos individuales. (Rocha et al., 2015)

- También se toman en cuenta otros hallazgos asociados que incluyen lesiones hepatoesplénicas (organomegalia, nódulos miliares, masas solitarias, masas múltiples y calcificación), anormalidades del contorno del hígado o bazo y anomalías del tracto gastrointestinal, huesos, bases pulmonares y trombosis venosa. (Sinan et al., 2002)
- En la [Imagen 17](#) se describen las características tomográficas de la TBP.

#### **9.6.3.4. Uso de resonancia magnética**

El uso de la RMN (resonancia magnética) es limitado, pero el realce que se obtiene 15 a 20 minutos después de la administración de Gd-DTPA (gadopentetato de dimeglumina) por vía endovenosa no es una característica infrecuente en la ascitis exudativa, aunque este signo se registró en un pequeño porcentaje (3%) de pacientes con peritonitis tuberculosa de un estudio de 100 casos. (Vasen et al., 2016)

#### **9.6.4. Pruebas de líquido ascítico (LA)**

Más del 90% de los pacientes con peritonitis tuberculosa tienen ascitis en el momento de la presentación, es mandatorio realizar una paracentesis (Ver [Tabla 9](#)) y tomar muestras de líquido ascítico, ya que la etiología de la ascitis es importante para el diagnóstico y existen diversas causas que deben ser descartadas y que se listan en la [Tabla 7](#).

Dos de las principales preguntas que surgen con respecto a la ascitis son:

- ¿El líquido es de tipo trasudado o exudado?
- ¿Está presente la hipertensión portal?

Las pruebas de rutina para responder a estas preguntas son ordenadas en la primera muestra de líquido ascítico. Se pueden indicar pruebas adicionales según el entorno clínico y los resultados de las pruebas iniciales (Ver [Algoritmo 1](#)).

El líquido ascítico se puede evaluar por muchos métodos (Ver [Tabla 10](#)), pero esencialmente en sospecha de tuberculosis abdomino/peritoneal debe enviarse para pruebas de rutina como el recuento celular y diferencial, citología, tinción de Gram, baciloscopia, cultivo de micobacterias, así como métodos recientes y efectivos como los moleculares que incluyen los NAAT (Test de amplificación de ácido nucleico) para M. tuberculosis como la reacción en cadena de polimerasa (PCR) que detecta mínimas cantidades de ADN bacteriano, además están los métodos bioquímicos como la determinación de la concentración de albúmina y proteína para realizar un GASA (Gradiente de albúmina de suero / líquido ascítico), el nivel de adenosina desaminasa (ADA)



y proporción entre deshidrogenasa láctica (LDH) de líquido ascítico / proteína total en suero (PT) y proporción de LDH en líquido ascítico /LDH de suero (Ahuja, 2018)

#### **9.6.4.1. Apariencia del líquido ascítico**

La apariencia general del líquido ascítico puede ser útil en el diagnóstico diferencial Ver [Tabla 11](#). El líquido claro se ve típicamente en el contexto de la cirrosis, el líquido turbio o turbio en el contexto de la infección, el líquido lechoso en el entorno de la ascitis quillosa y el líquido sanguinolento en el contexto de la malignidad o una paracentesis traumática (Runyon et al., 2017).

#### **9.6.4.2. Pruebas bioquímicas de líquido ascítico**

##### **✓ *Gradiente de albúmina de suero / líquido ascítico GASA***

Este estudio identifica con precisión la presencia de hipertensión portal y es más útil que el concepto de exudado / trasudado basado en proteínas. Ver [Tabla 12](#)

El GASA se calcula fácilmente restando el valor de albúmina del líquido ascítico del valor de albúmina sérica, que debe obtenerse el mismo día. El GASA generalmente no necesita repetirse después de la medición inicial (Runyon et al., 2017).

- La presencia de un gradiente  $\geq 1.1$  g / dL ( $\geq 11$  g / L) predice que el paciente tiene hipertensión portal con una precisión del 97 por ciento, o se puede observar en pacientes con TBP con cirrosis subyacente (Sanai & Bzeizi, 2005).
- Un gradiente  $< 1.1$  g / dL ( $< 11$  g / L) indica que el paciente no tiene hipertensión portal, es sospecha de tuberculosis peritoneal (Runyon, Lindor, & Travis, 2017).

El GASA estará elevado con cualquier trastorno que lleve a hipertensión portal y no es específico de la ascitis debido a cirrosis (Ver [Tabla 12](#)). Es posible que se necesiten otras pruebas para diferenciar la hipertensión portal cirrótica de la no cirrótica. Las pruebas adicionales dependerán del contexto clínico y pueden incluir una evaluación para la insuficiencia cardíaca, las metástasis hepáticas o el síndrome de Budd-Chiari (Midha, B P, Singh, Kumar Verma, & Mayank, 2018).

En casos en los que la ascitis se deba a insuficiencia cardíaca, el GASA es  $>$  o igual a 1 pero con proteínas en líquido ascítico  $>$  o igual a 2,5 gr/dl. Por otro lado se ha visto que el gradiente se

mantiene sin cambios en pacientes con cirrosis a menos que la presión arterial o la presión portal disminuyan significativamente (Evans, Mourad, Dvorkin, & Bramhall, 2016).

#### ✓ ***Concentración de proteína total***

El líquido ascítico se puede clasificar como un exudado si la concentración de proteína total es  $\geq 2.5$  o 3 g / dL y un trasudado está por debajo de este límite. Sin embargo, el sistema de exudado / trasudado de la clasificación del líquido ascítico ha sido reemplazado por el GASA, que es una medida más útil para determinar si hay hipertensión portal. (Runyon et al., 2017)

En la TBP se reportan valores de proteínas totales  $> 3-4$  g/dl (Laura Mazilu, 2017). Sin embargo, es posible observar niveles totales de proteína en el líquido ascítico  $< 2,5$ g /dL cuando la TBP se complica con cirrosis.(Sapunar, Sapunar, Velasco, Poniachik, & Paredes, 1989)

#### ✓ ***Concentración de glucosa***

La concentración de glucosa en el líquido ascítico es similar a la del suero, a menos que los glóbulos blancos o las bacterias consuman la glucosa en la cavidad peritoneal. Las células malignas también consumen glucosa; por lo tanto, la concentración de glucosa puede ser baja en la carcinomatosis peritoneal. En el contexto de la perforación intestinal (p. Ej., Úlcera perforada o divertículo) en el líquido ascítico, la glucosa puede ser indetectable (Runyon et al., 2017).

En la TBP el valor de glucosa es  $< 6$  mg/dL y el cociente entre la glucosa de líquido ascítico y la glucosa en sangre es inferior a 0,96 (Laura Mazilu, 2017).

#### ✓ ***Concentración de lactato deshidrogenasa***

Debido a que la lactato deshidrogenasa (LDH) es una molécula mucho más grande que la glucosa, entra al fluido ascítico con menor facilidad. Normalmente, la LDH en líquido ascítico es menor de la mitad de la del suero en paciente no cirróticos. En la infección, incluida la TBP, el nivel de LDH en el líquido ascítico aumenta debido a la liberación de LDH de los neutrófilos, un valor de LDH superior a 90UI/L tiene una sensibilidad que oscila entre el 77% y el 90%, pero una especificidad baja (14%)(Guirrat et al., 2011). La LDH elevada con grados de sensibilidad similares también se produce en pacientes con carcinomatosis peritoneal, ascitis pancreática y aproximadamente el

20% de los pacientes con cirrosis o insuficiencia cardíaca congestiva. Por lo tanto, parece que la medición de LDH ascítica no tiene valor discriminatorio y no debe ser usada rutinariamente. (Sanai & Bzeizi, 2005)san

El cociente de LDH en líquido ascítico / suero (LA / S) es de aproximadamente 0,4 en la ascitis no complicada por cirrosis. Si la relación de LDH es mayor que 1.0, la LDH se produce o se libera en la cavidad peritoneal, generalmente debido a una infección como la PBE, perforación intestinal o tumor (Runyon et al., 2017).

Se ha explorado la combinación de LDH con el análisis total de proteínas para estudiar el líquido ascítico. Los valores de corte para tres parámetros en el LA para la diferenciación entre ascitis hepática y no hepática son los siguientes:

- LDH mayor a 90UI/L
- En TBP la relación de proteína total (TP) líquido ascítico / suero de 0.5
- La relación LDH de líquido ascítico/suero es menor a 1 (generalmente 0,6 en TBP), lo que se interpreta como la presencia de un líquido de tipo exudativo, pero que también puede estar presente en procesos de carcinomatosis.

La presencia de dos de estos tres hallazgos suele estar asociada con la TBP; la ausencia de los tres indica una causa hepática (Laura Mazilu, 2017).

#### ✓ ***Adenosin deaminasa (ADA)***

La actividad de la adenosina desaminasa del líquido ascítico (ADA) se considera el método más sensible y específico que se utiliza para el diagnóstico temprano de la ascitis producida por tuberculosis. Aunque no se ha comprendido enteramente la completa función fisiológica de la ADA, se sabe que los valores de la ADA son notablemente más altos ( $> 33-40$  U / L) en pacientes con ascitis por TB. La sensibilidad con esos valores de corte es de 98% y la especificidad es del 95% al 100%; su valor predictivo positivo es del 100% y su valor predictivo negativo es del 98%. Puede presentar falsos positivos en la peritonitis bacteriana espontánea y en las metástasis peritoneales, y falsos negativos en pacientes alcohólicos crónicos con cirrosis.(Ahuja, 2018).

La adenosina desaminasa (ADA) es una enzima degradante de la purina, que cataliza la desaminación de la adenosina de manera irreversible y produce inosina en este proceso bioquímico. La ADA es una enzima ampliamente distribuida en tejidos y fluidos corporales, sin embargo, la actividad biológica más importante está relacionada con el tejido linfoide, porque la ADA es necesaria para la proliferación y diferenciación de los linfocitos T. Los linfocitos T tienen niveles de ADA 10 a 12 veces más altos que los linfocitos B. La actividad de la ADA varía según el estado proliferativo y la madurez de las células. Durante la proliferación de linfocitos, la actividad de la enzima varía inversamente al estado de madurez de los linfocitos (Ali et al., 2014).

Varios estudios demuestran el uso de ADA en el diagnóstico de TB en otros fluidos, incluyendo meníngeo, pleural y pericárdico, lo que sugiere que una mayor actividad de ADA se relaciona con la intensidad de la estimulación y el estado de maduración del linfocito, debido a la respuesta celular inmunitaria contra tuberculosis micobacteriana. La medición del nivel de ADA en fluidos corporales se ha convertido en una alternativa atractiva para el diagnóstico de TBP, y es la más ampliamente descrita en la literatura y es una de las más utilizadas en la práctica clínica entre países con alta prevalencia de tuberculosis. (Riquelme et al., 2006)

#### **9.6.4.3. Pruebas no bioquímicas de líquido ascítico**

##### **✓ *Tinción de Gram***

Generalmente es de poca utilidad teniendo una sensibilidad menor al 2%, esto debido a que el número de colonias bacilares bajo, alrededor de 1 bacilo/ml. Aún si se centrifugan 50 ml de líquido ascítico, la sensibilidad es del 10% (Román Vargas, 2007).

Se ha visto una mejor utilidad de esta prueba al momento de descartar perforación libre del intestino hacia la ascitis, en cuyo caso se pueden ver láminas de múltiples formas bacterianas (Runyon et al., 2017).

✓ ***Frotis de tinción Ziehl-Neelsen de líquido ascítico***

Tiene solo una sensibilidad del 0 al 2 por ciento para detectar micobacterias. Una muestra requiere de 5.000-10.000 bacterias/ml para ser positiva. No se ha encontrado un solo frotis micobacteriano positivo verdadero de líquido ascítico (Ahuja, 2018).

✓ ***Cultivo de líquido ascítico***

Deben obtenerse cultivos de líquido ascítico en muestras de pacientes que ingresan al hospital con ascitis y pacientes que se deterioran con fiebre, dolor abdominal, azotemia, acidosis o confusión o con sospecha de tuberculosis abdomino/peritoneal. Se debe inocular un volumen adecuado de líquido ascítico (generalmente 10 ml por botella, pero la cantidad varía según el fabricante de la botella) en botellas de hemocultivo aeróbicas y anaeróbicas junto a la cama; este método es más sensible para detectar el crecimiento bacteriano en el líquido ascítico que los métodos de cultivo convencionales (Runyon et al., 2017).

La presencia de al menos 10 organismos se considera suficiente para diagnosticar tuberculosis. Para una detección exitosa, se necesitan métodos de cultivo basados en una combinación de medios líquidos o bifásicos, junto con medios sólidos (Laura Mazilu, 2017).

La sensibilidad del cultivo de micobacterias en líquido ascítico es baja, menos del 20% y puede retrasar el tratamiento oportuno, ya que toma entre 6-8 semanas para obtener resultados (Laura Mazilu, 2017).

Cuando se cultiva un litro de líquido, la sensibilidad para las micobacterias supuestamente alcanza el 62 a 83%. Sin embargo, la mayoría de los laboratorios solo pueden procesar 50 ml de líquido ascítico para el cultivo de micobacterias (Laura Mazilu, 2017).

✓ **Recuento celular total**

La peritonitis tuberculosa puede simular la variante de PBE, pero las células mononucleares suelen predominar en la tuberculosis peritoneal y el recuento total en TBP se ha reportado entre 150–4000 células/uL.(Chugh & Jain, 2015)

✓ **Citológico de líquido ascítico**

El examen citológico de una muestra de líquido ascítico reporta predominio linfocítico con más de 70 a 80% de linfocitos y leucocitos de >250/mm<sup>3</sup>(Saavedra C et al., 2016).

**9.6.4.4. Pruebas moleculares de líquido ascítico**

✓ **Reacción en cadena de polimerasa (PCR)**

Esta prueba es un NAAT (Test de amplificación de ácidos nucleicos, por sus siglas en inglés) y puede detectar cantidades mínimas de ADN del bacilo y mejora las tasas de identificación bacteriana, de un tiempo de 4 a 6 semanas por medio de cultivos microbiológicos, a 24 horas. En el diagnóstico de derrames por TB, la PCR parece ser una herramienta ideal, con 94% de sensibilidad y 88% de especificidad, convirtiéndose en un método rápido y confiable para la identificación de ascitis infecciosa (Laura Mazilu, 2017).

**9.6.5. Pruebas histopatológicas**

La diferenciación del tipo de granuloma que se presenta bajo el microscopio es de gran relevancia, ya que no solo la TB puede producir este tipo de lesiones en los tejidos sino que también otros agentes, incluso cuerpos extraños, pueden provocar la formación de estas. Ver [Tabla 4](#)

Se sabe que un granuloma es el producto de un proceso inflamatorio de evolución crónica, mismo que consta de agregaciones de macrófagos convertidos en células epitelioides mismas que se observan rodeadas de leucocitos de tipo mononucleares, sobre todo linfocitos y algunas células plasmáticas (Zanoguera, 2015). Los granulomas inmunitarios o tipo Langhans se deben a diversos agentes, incluidos los infecciosos, que pueden inducir una respuesta inmunitaria mediada por

células, especialmente cuando el agente responsable es poco degradable o contiene partículas como el *M. tuberculosis*. (Cotran, R.S.; Kumar, 2000)

En cuanto al análisis de biopsias peritoneales los criterios histopatológicos que fundamentan el diagnóstico de TBP son:

- Granulomas típicos con zonas de necrosis central, rodeada por capas concéntricas de macrófagos epiteliados de hasta 20 núcleos y gigantes, algunos de los cuales pueden tener núcleo en herradura (células gigantes de Langhans) las cuales pueden alcanzar 40-50um de diámetro y además se evidencian linfocitos periféricos. Es importante recalcar que las necrosis caseosas son infrecuentes en otras patologías granulomatosas (Saavedra C et al., 2016). Ver [Imagen 18](#)
- Las células epitelioides se observan con un citoplasma granular rosa pálido y límites celulares poco definidos lo que hace que aparenten fusionarse entre ellas. El núcleo es oval o elongado, poco denso y puede haber pliegues en la membrana nuclear (Clara del Carmen Flores-Acosta & Vidal-Gutiérrez, 2010). Los granulomas viejos desarrollan un ribete periférico de fibroblastos y tejido conjuntivo.
- En el líquido peritoneal se puede observar un exudado linfocitario, aunque inicialmente o en algunos casos, como en pacientes con diálisis peritoneal, pueden predominar las células polimorfonucleares(Runyon et al., 2017). Ver [Imagen 19](#), [Imagen 20](#)

Los distintos patrones morfológicos de enfermedades que forman granulomas en los tejidos puede ser una herramienta de diagnóstico diferencial en manos de un profesional patólogo experto; sin embargo, siempre pueden existir presentaciones atípicas en las que es necesario establecer el agente patógeno responsable de la enfermedad con técnicas especiales (p. ej., técnicas de tinción acidorresistentes para los bacilos tuberculosos), cultivos (enfermedades fúngicas y tuberculosis), con técnicas moleculares (p. ej., PCR para la tuberculosis) y estudios serológicos (p. ej., en la sífilis) (Cotran, R.S.; Kumar, 2000).

Cabe recalcar que la caseificación no siempre está presente en las muestras de biopsias. Además al realiza la tinción Ziehl-Neelsen en muestras de secciones afectadas se pueden observar bacilos ácido alcohol resistentes en solo un tercio de los infectados (Park et al., 2008). Ver [Imagen 21](#), [Imagen 22](#), [Imagen 23](#)

#### **9.6.6. Respuesta terapéutica al tratamiento.**

Consiste en la administración de fármacos antifímicos en un paciente con alta sospecha clínica, pruebas de imagen y pruebas de líquido ascítico compatibles con tuberculosis abdominal, el diagnóstico se realiza si el paciente responde al tratamiento y sus síntomas principales desaparecen, ya que existe una reducción de la respuesta inflamatoria producida por el tratamiento antituberculoso.

En caso de que el paciente no responda al tratamiento antituberculoso, se considera como **deterioro paradójico**, es decir hay un empeoramiento clínico o radiológico de las lesiones tuberculosas ya existentes o al desarrollo de nuevas lesiones que no se puedan atribuir al desarrollo normal de la enfermedad. Pero antes de concluir que existe un deterioro paradójico en el paciente, se debe excluir que exista una respuesta inadecuada al tratamiento antituberculoso secundaria a la resistencia a los medicamentos o falta del cumplimiento adecuado del mismo.

#### **9.6.7. Otros procedimientos**

En los pacientes en los cuales el análisis de líquido ascítico no ha dado un diagnóstico concluyente, o la ascitis esté ausente, deben someterse a una laparoscopia, endoscopia (superior o inferior) e intervenciones guiadas por radiografía en orden de explorar y obtener muestras de biopsias. La elección del sitio de la biopsia debe guiarse por el alcance de la afectación anatómica demostrada en las imágenes radiográficas (Ahuja, 2018). El enfoque para obtener muestras de biopsia debe adaptarse a las circunstancias individuales, incluido el sitio dominante de participación y los riesgos y beneficios asociados. Todas las muestras de diagnóstico deben



enviarse para histopatología, cultivo de micobacterias y pruebas de sensibilidad a los medicamentos (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018).

#### **9.6.7.1. Endoscopia superior e inferior**

Se han descrito tres categorías de tuberculosis intestinal acorde al aspecto macroscópico de las lesiones (Tagle Arróspide, M; Busalleu Rivera, A; Ramirez Ramos, 2003):

1. Se pueden observar lesiones ULCERADAS en el 60% de las personas infectadas, se describen lesiones superficiales de forma múltiple, que se limitan en gran medida a la superficie del epitelio intestinal, asociadas con un curso tórpido de la patología.(Shirley Brizuela Cruz, 2014)s Ver [Imagen 24](#)
2. Existen lesiones HIPERTRÓFICAS que aparecen en el 15% de los pacientes y se las describe como cicatrices, fibrosis y masas apiladas que podrían semejar un carcinoma.(Shirley Brizuela Cruz, 2014)
3. Y están las lesiones ulcero-hipertróficas que se observan en 30% de los pacientes, en éstas, se combinan úlceras mucosas con fibrosis y hay formación de cicatrices.(Farías Llamas et al., 2015)

A diferencia de la enfermedad de Crohn, las úlceras de la superficie suelen ser circunferenciales, y se observa cómo el eje largo queda perpendicular a la luz. A nivel histológico la lesión que define a la enfermedad es la presencia de un granuloma. (Tagle Arróspide, M; Busalleu Rivera, A; Ramirez Ramos, 2003)

Al realizar una colonoscopia con toma de biopsia se puede realizar un diagnóstico y diagnóstico diferencial de lesiones inflamatorias a nivel de colon e íleon distal.(Farías Llamas et al., 2015) En la TB colónica y del íleon distal se pueden observar zonas con lesiones ubicadas sobre superficies eritematosas y edema de la mucosa, nódulos diseminados, pólipos, úlceras de recorrido circular que siguen la dirección de las haustras, áreas de "empedrado", estenosis, dilataciones, orificio fistulosos, deformidades y rigidez del intestino (Park et al., 2008). Ver [Imágenes 25](#)

La endoscopia y colonoscopia permiten la obtención de biopsias cuyo objetivo, en el contexto de TB abdominal, es la realización de coloración de hematoxilina eosina o de Ziehl-Neelsen y encontrar ya sea los granulomas caseosos o el bacilo de la tuberculosis. Las biopsias deben ser tomadas de los bordes de las úlceras y profundamente de los nódulos (Ahuja, 2018).

#### **9.6.7.2. Laparoscopia**

La laparoscopia con cultivo de una muestra de biopsia de peritoneo tiene una sensibilidad para detectar peritonitis tuberculosa que se aproxima al 100%. En una revisión sistemática que incluyó 402 pacientes, la sensibilidad y especificidad del examen laparoscópico para realizar el diagnóstico de TB peritoneal fue de 93 y 98%, respectivamente (Runyon et al., 2017).

La laparoscopia es considerada en ciertos casos, como la principal vía de abordaje intraperitoneal, que no solo garantiza la correcta visualización de la cavidad peritoneal, sino que permite la exploración visual de los órganos intraabdominales, aspiración de líquido peritoneal, realizar un lavado peritoneal, permite la toma múltiples biopsias peritoneales o de otras localizaciones abdominales. Los principales hallazgos en la mayoría de los casos de TBP son, peritoneo engrosado e hiperémico con una pérdida de su lustre brillante, omento engrosado, y la siembra de la serosa con nódulos blanquecinos-amarillentos (tubérculos miliares) que semejan “granos de mijo”, los cuales son menores de 5 mm, se los observa esparcidos por el peritoneo y vísceras (Colín, De, Méndez, & Ramos, 2011). Ver [Imagen 26](#), [Imagen 27](#). Mediante esta técnica se han podido identificar tres formas de la enfermedad (Saavedra C et al., 2016):

1. Peritoneo engrosado con tubérculos amarillo-blanquecinos miliares con o sin adherencias.
2. Peritoneo engrosado con o sin adherencias
3. Patrón fibro-adherente.

La evolución natural de estas formas de presentación puede ser:

1. El exudado desaparece por completo sin secuelas
2. Persistencia de abscesos residuales encapsulados, que pueden terminar por curar o actuar como focos de origen de nuevas infecciones

3. O que se organice el exudado y forme adherencias fibrosas que pueden ser delicadas o muy densas.

Otros hallazgos incluyen ganglios linfáticos agrandados, cadenas fibrinosas de cuerdas de violín y engrosamiento omental (Ahuja, 2018).

#### **9.6.7.3. Evaluación de las muestras de biopsia**

Las muestras de biopsia deben enviarse para evaluación microbiológica (incluidos frotis de bacilos acido-alcohol resistentes, cultivo de micobacterias y / o PCR), así como evaluación histopatológica.

La sensibilidad del frotis de BAAR y el cultivo de micobacterias para las muestras de biopsia es baja (menos del 50%). Si está disponible, la PCR es más sensible y específica para el diagnóstico de TB que el frotis de BAAR o el cultivo de micobacterias, y con frecuencia los resultados de la PCR están disponibles antes, en 2-4 horas(Ahuja, 2018). El análisis con PCR de tejidos para detección del genoma de *Mycobacterium tuberculosis* tiene una sensibilidad de 95% en pacientes frotis positivas, pero su sensibilidad es sólo 48% en pacientes con frotis negativas (Saavedra C et al., 2016). La utilidad de la PCR varía según el tipo de tejido; la sensibilidad y especificidad son altas para el líquido peritoneal y el tejido pancreático y hepático, pero el tejido intestinal puede asociarse con resultados de PCR falsos positivos(Laura Mazilu, 2017).

La evidencia histológica de granulomas caseificantes (necrotizantes) tuvo una sensibilidad media del 68 % entre las series de casos de TB hepática. La presencia de granulomas caseificantes es sugestiva de tuberculosis pero no es patognomónica; el hallazgo puede apoyar un diagnóstico de TB en el contexto de otros factores clínicos y epidemiológicos relevantes (Laura Mazilu, 2017).

Los granulomas caseificantes y la tinción acido rápido positiva se observan en menos del 33% de los casos de TB abdomino peritoneal. Algunas características histológicas que ayudan a diferenciar la enteritis tuberculosa de otras etiologías incluyen granulomas confluentes,

granulomas > 400 micrómetros de diámetro, más de cinco granulomas en biopsias de un segmento y granulomas localizados en la submucosa o tejido de granulación(Ahuja, 2018).

#### **9.6.8. Diagnóstico de TBP por *M. bovis***

El enfoque de diagnóstico inicial para *M. bovis* es idéntico al enfoque de diagnóstico para *M. tuberculosis*, incluida la tinción de bacilos ácido-alcohol resistentes y el cultivo de micobacterias de muestras relevantes, y las pruebas moleculares para el ADN de micobacterias (como GeneXpert MTB / RIF). (Ghariani A, Jaouadi T, Smaoui S, 2015). La evaluación de *M. bovis* no es una parte rutinaria de las pruebas de laboratorio para aislar el complejo de *M. tuberculosis* (MTBC). Por lo tanto, la mayoría de los pacientes con *M. bovis* no son reconocidos y menos aún en países en vías de desarrollo en donde no existe la posibilidad de realizar la investigación de este patógeno de forma rutinaria. (Yazici, 2017)

#### **9.7. Diagnóstico diferencial**

Debido a las variadas manifestaciones clínicas, una u otra forma de tuberculosis abdominal puede simular cualquiera de los siguientes, neoplasias malignas, por ejemplo peritonitis carcinomatosa, cáncer de ovario, carcinoma gastrointestinal, además enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn), masas intraabdominales como una a nivel ileocecal puede simular un plastrón apendicular o malignidad a nivel del ciego, amebiasis, linfoma, salpingitis, absceso o embarazo ectópico roto. (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018)

Un alto grado de sospecha combinado con el uso adecuado de las modalidades de diagnóstico ayudará en el diagnóstico oportuno de la enfermedad. (Chugh & Jain, 2015)

#### **✓ Enfermedad de Crohn**

Puede haber una superposición marcada entre las características de la enfermedad de Crohn (EC) y la tuberculosis intestinal, lo que dificulta la diferenciación entre las dos condiciones. La distinción entre estas entidades es importante porque el uso de fármacos inmunosupresores

para un diagnóstico erróneo de EC puede estar asociado con un deterioro clínico en las pacientes con TB (Ahuja, 2018).

Se utiliza una combinación de hallazgos clínicos, radiográficos, endoscópicos, de laboratorio y de biopsia (Ver [Tabla 13](#)) para distinguir entre estas enfermedades, entre los que tenemos:

- La presencia de ascitis, que puede ayudar a distinguir la enteritis tuberculosa de la EC, ya que la ascitis es poco común en la EC.
- En la enteritis tuberculosa, la afectación de la válvula ileocecal generalmente incluye ambos lados de la válvula, lo que lleva a una incompetencia (que no suele observarse en la EC).
- En el contexto de la TB, los granulomas asociados con la TB tienden a ser submucosos, grandes y confluentes, a menudo con necrosis de caseificación. En el contexto de la EC, en contraste, los granulomas son típicamente mucosos, poco frecuentes, pequeños, no confluentes y no caseificantes (Anand, 2016).

La diferenciación definitiva entre la tuberculosis intestinal y la enfermedad de Crohn puede no ser posible; en tales casos, puede justificarse un ensayo terapéutico con terapia antituberculosa (Ahuja, 2018)

#### ✓ **Enfermedad hepática terminal con ascitis y peritonitis bacteriana espontánea**

La presentación de la peritonitis bacteriana espontánea es más aguda que la peritonitis tuberculosa; el diagnóstico puede establecerse mediante el examen del líquido ascítico (recuento de neutrófilos > 250 o tinción o cultivo de Gram positivo).

#### ✓ **Carcinomatosis gastrointestinal, peritonitis carcinomatosa, carcinoma de ovario**

La malignidad puede estar asociada con ascitis, afectación peritoneal y / o lesiones hepáticas; se puede distinguir de la TB abdominal mediante imágenes abdominales, evaluación de líquido ascítico para citología y biopsia para cultivo e histopatología. La ascitis maligna es frecuentemente un exudado con sangre

Los niveles de líquido ascítico de proteína total, lactato deshidrogenasa (LDH), antígeno de cáncer (CA) 125 y la proporción de glucosa suero / ascitis, generalmente son insuficientes para distinguir el TBP de la carcinomatosis peritoneal. Además, sigue siendo una enfermedad difícil de diagnosticar debido a la ecografía no específica y los hallazgos de la tomografía computarizada. La laparoscopia y la biopsia peritoneal se han recomendado como el método ideal para el diagnóstico temprano en pacientes con sospecha de TBP, sin embargo, estos son procedimientos invasivos y pueden causar algunas complicaciones. El diagnóstico a menudo se retrasa debido a la falta de síntomas específicos y hallazgos de laboratorio. Como resultado, el tratamiento eficaz diferido puede causar morbilidad y mortalidad en algunos casos.

Las neoplasias malignas gastrointestinales y el carcinoma de ovario suelen causar carcinomatosis peritoneal y el desarrollo de ascitis en forma exudativa. (Kaya, Kaplan, Isikdogan, & Celik, 2011) Los marcadores tumorales séricos son inespecíficos, incluidos el CA 19-9 (antígeno de cáncer), el antígeno carcino embrionario (ACE) y el CA 125, ya que se pueden encontrar elevados en enfermedades gastrointestinales tanto malignas como benignas. El CA 125 es un marcador tumoral sensible, pero no específico, y a pesar de que se desconoce el mecanismo que induce la elevación, y su falta de aporte en el diagnóstico diferencial, se lo utiliza para monitorear la eficacia de la terapia en pacientes con cáncer de ovario epitelial, pero también en pacientes con TB peritoneal que han iniciado tratamiento antifímico, pues se ha visto que aproximadamente dos meses después de iniciado el tratamiento, los valores de CAS 125 vuelven a la normalidad.

La elevación del 19-9 (CA19-9) sugiere neoplasia pancreática o cáncer de colon, esófago, hígado, árbol biliar, en algunos cánceres de ovario y endometrio, sobre todo cuando se trata de variedades histológicas mucinosas. Es rara su elevación en enfermedades no malignas, aunque se ha descrito que puede elevarse en hidronefrosis, en enfermedades hepáticas no tumorales, como la cirrosis, en alteraciones de las vías biliares que se asocian a colestasis y también en teratomas quísticos del ovario (Bosquet, 2013). Su valor normal es de 0-39 U/ml, valores > 120 U/ml son causados generalmente por tumor (Vachani, 2016).

Se encontraron que los niveles séricos de ACE y CA 19-9 no están elevados en pacientes con tuberculosis peritoneal (TBP), así como en el cáncer de ovario complicado con peritonitis carcinomatosa. (Farías Llamas et al., 2015)

Por lo tanto, la discriminación clínica entre la tuberculosis peritoneal y la peritonitis carcinomatosa que se origina en el ovario o en el carcinoma del tracto gastrointestinal a veces puede ser extremadamente difícil. La prueba de diagnóstico mínimamente invasiva más importante que puede separar las causas malignas de la ascitis de las causas benignas es el examen citológico del líquido ascítico, con predominio de linfocitos, en combinación con la clínica y nivel elevado de CA 125 con CA 19-9 y CEA normales, condiciones en las cuales muchos estudios están a favor de comenzar un tratamiento antituberculoso sin procedimiento invasivo adicional en pacientes con ascitis exudativa (Kaya et al., 2011) sin olvidar el uso importante y complementario de los estudios mencionados en la sección de [Diagnóstico](#) de este trabajo.

#### ✓ **Linfoma**

El linfoma puede presentarse con dolor abdominal y pérdida de peso con hallazgos radiográficos que demuestran una linfadenopatía abdominal. La biopsia de ganglios linfáticos para el cultivo y la evaluación histopatológica es la herramienta más útil para distinguir entre el linfoma y la tuberculosis.

#### ✓ **Otros diagnósticos diferenciales**

- Pueden ser amebomas, infección por Yersinia, histoplasmosis gastrointestinal y abscesos periapendiculares (Farías Llamas et al., 2015).
- La presencia de granuloma en histopatología puede reflejar otras condiciones además de la TB: Ver [Tabla 4](#)
  - El diagnóstico diferencial de los granulomas caseificantes (necrotizantes) incluye la infección por hongos como la histoplasmosis y criptococosis.
  - El diagnóstico diferencial de los granulomas no caseosos incluye sarcoidosis, pleuritis reumatoide y beriliosis.

### 9.7.1. Diagnóstico diferencial por imagen

Unas de las herramientas para realizar el diagnóstico diferencial es la tomografía computarizada abdominal, como el peritoneo y sus extensiones constituyen distintas partes integrales, las características radiológicas de la peritonitis tuberculosa pueden imitar las observadas en diversas enfermedades. El diagnóstico diferencial más importante debe incluir carcinomatosis peritoneal (originada de un cáncer gastrointestinal o de ovario), pseudomixoma peritoneal, mesotelioma peritoneal maligno, enfermedad de Crohn, peritonitis y con menor frecuencia, linfoma (Sheikh, 2014). Existen algunos estudios que han intentado determinar la utilidad de la tomografía para diferenciar la tuberculosis peritoneal de la carcinomatosis peritoneal. Ver [Tablas 14-18](#)

#### ▪ Carcinomatosis peritoneal

La sensibilidad global de la tomografía computarizada para predecir la peritonitis tuberculosa es del 69% y del 91% para la carcinomatosis peritoneal. El peritoneo uniforme con engrosamiento mínimo y que se realiza en forma pronunciada con el contraste sugiere tuberculosis peritoneal, mientras que las siembras nodulares y el engrosamiento irregular del peritoneo sugieren carcinomatosis peritoneal. Además, el compromiso del mesenterio asociado con los macronódulos (mayores de 5 mm de diámetro), una línea fina en el epiplón (una pared fibrosa que cubre el epiplón infiltrado), masas peritoneales o extraperitoneales con centros hipodensos y calcificación y la esplenomegalia o calcificaciones esplénicas se observaron con mayor frecuencia en la peritonitis tuberculosa. A su vez, la inflamación que se extiende a lo largo del peritoneo hasta el compartimiento extraperitoneal sugiere tuberculosis (MD & Pavinee Nantavithya MD, 2012).

En general los hallazgos tomográficos de la carcinomatosis peritoneal son: (Ver [Imagen 28](#) , [Imagen 29](#)):

- Ascitis: normalmente de distribución libre, puede tener características ecográficas de exudado con material ecogénico en su interior. Puede aparecer también como



una ascitis loculada, en lugares no declives, signo sugerente de malignidad (Moreno et al., 2014).

- Engrosamiento o nodularidad del peritoneo, con realce tras la administración de contraste.
- Nódulos de densidad partes blandas, multifocales, que pueden confluir formando verdaderos conglomerados o masas. A veces muestran calcificaciones sobre todo en caso de tumores productores de mucina, o secundarios a neoplasia de ovario (dg. diferencial con carcinoma papilar seroso) (Wang et al., 2016).
- Revisión cuidadosa de lugares de estasis del líquido ascítico en pacientes oncológicos, aún en ausencia de ascitis: receso recto vesical o recto uterino, región íleo cecal, porción superior del mesosigma, corredera paracólica derecha, espacio subhepático.
- Infiltración de mesenterio: patrón estrellado tras infiltración de la grasa mesentérica, apareciendo rígido y asociando también rigidez de las estructuras vasculares con posible invasión de estas (patrón de “estrellas en el cielo”, “mesenterio estrellado”).
- Invasión de asas intestinales. Puede debutar como una obstrucción de intestino delgado (Wang et al., 2016).

#### ▪ **Pseudomixoma peritoneal**

El pseudomixoma peritoneal es un tumor raro que ocurre más en mujeres que en hombres y que resulta del contacto de la cavidad peritoneal con líquido gelatinoso y epitelio mucinoso liberado de un cistoadenocarcinoma mucinoso o cistoadenoma usualmente del ovario, pero también se puede provocar por un tumor a nivel de apéndice, colédoco, colon, conducto onfalomesentérico, útero, recto, páncreas o estómago (Romera Romera et al., 2014).

El hallazgo más sobresaliente de esta patología es la presencia de líquido mucinoso abundante, y espeso sobre el peritoneo (Romera Romera et al., 2014).

Los hallazgos radiológicos se describen en la [Imagen 30](#) y se listan a continuación:

- Ascitis normalmente loculada, manifestando la existencia de múltiples colecciones que no captan contraste intravenoso. Pueden observarse tabicaciones dentro de la ascitis o septos que realzan levemente y que representan los bordes de los nódulos mucinosos.
- Generalmente presenta baja atenuación en TC, pero áreas de densidad de partes blandas pueden estar presentes: elementos de tumores sólidos, fibrosis, o secundarias a la compresión del mesenterio.
- Se suele acumular en lugares de estasis del flujo peritoneal(Moreno et al., 2014).
- Efecto masa: el colon ascendente y descendente pueden ser desplazados de forma centralizada, la línea grasa preperitoneal lateralmente e intestino delgado al centro y posteriormente.
- Calcificaciones curvilíneas o amorfas.
- El festoneado (“scalloping”) de las superficies viscerales de órganos intraabdominales es un hallazgo importante para el diagnóstico, que ayuda a diferenciar pseudomixoma de ascitis simple, siendo más frecuente en hígado y bazo(Romera Romera et al., 2014).
- Se debe inspeccionar detenidamente apéndice y ovarios (existe un tumor mucinoso primario en estas localizaciones en el 90% de los casos)(Sinan et al., 2002).

#### ▪ **Mesotelioma peritoneal maligno**

Es un tumor agresivo y raro que se forma a partir del mesotelio peritoneal. El peritoneo se ve afectado en un 30% de las veces, pero también se puede acompañar de alteraciones pleurales. En un número pequeño de casos se ha visto como factor predisponente al contacto con asbesto(Romera Romera et al., 2014).

Lo característico de esta patología es que se extiende sobre el peritoneo en forma de láminas incluyendo a los órganos intraabdominales y se puede presentar ascitis(Romera Romera et al., 2014).

En la [Imagen 31](#) se pueden observar los hallazgos radiológicos y se describen de la siguiente forma(Romera Romera et al., 2014):

- Presentación seca en la que hay grandes masas a nivel de peritoneo, que pueden confluir.
- Presentación húmeda en la que aparte del engrosamiento nodular del peritoneo, también existe ascitis de moderada cantidad y no es proporcional al grado de diseminación tumoral(Sinan et al., 2002).
- El engrosamiento a nivel peritoneal puede ser multifocal y se extiende por la mayor parte de la superficie del peritoneo parietal, incluyendo omento y mesenterio, el engrosamiento puede ser nodular, con nódulos de hasta 3 cm de diámetro, irregulares que forman placas y dan efecto de masa, provocando que las estructuras intraabdominales se desplacen y se formen tabiques gruesos y rígidos entre las hojas del peritoneo y las asas intestinales se fijen.
- Las calcificaciones no son muy comunes
- Puede presentarse con invasión de otros órganos adyacentes, en especial el hígado y colon.
- También puede haber afectación pleural con engrosamiento de esta, con o sin calcificaciones.

Cuando no existe el antecedente de contacto con asbesto, el diagnóstico diferencial con la carcinomatosis peritoneal, carcinoma papilar seroso, linfomatosis o tuberculosis peritoneal puede ser difícil basándose solamente en hallazgos radiológicos. Por lo tanto el mesotelioma peritoneal maligno es un diagnóstico de exclusión en muchos casos(Romera Romera et al., 2014).

Las características que sugieren peritonitis tuberculosa son la presencia de engrosamiento peritoneal mínimo y uniforme (< 5 mm) que se realza en forma pronunciada con el contraste y tabiques múltiples, finos, completos o incompletos y móviles y la ascitis puede ser abundante dependiendo del tipo de TBP(MD & Pavinee Nantavithya MD, 2012).

#### ▪ **Enfermedad de Crohn**

El 89% de los pacientes tiene alteraciones mesentéricas que se deben diferenciar de las alteraciones en la TBP, en esta patología existe proliferación fibro-lipídica, hipervascularidad, adenopatías e incluso formación de abscesos. Cuando existe un cuadro agudo y activo de la enfermedad se puede observar aumento de la proliferación y vascularización en el mesenterio ileal lo cual produce el típico del signo del peine, con alargamiento y separación de los vasos rectos(Romera Romera et al., 2014). Ver [Imagen 32](#)

#### ▪ **Peritonitis**

Es resultado de la inflamación del peritoneo, puede presentarse de manera difusa o localizada y su origen es infecciosas y no infeccioso.

- **Peritonitis infecciosa:** ya sea de origen bacteriano (incluido *M. tuberculosis*), viral, fúngico, y parasitario. El mayor número de casos resulta como consecuencia de órganos intra abdominales alterados (por necrosis intestinal secundaria a isquemia, perforación de víscera hueca, procesos inflamatorios como apendicitis, enfermedad de Crohn, colitis o diverticulitis)(Romera Romera et al., 2014).
- **Peritonitis no infecciosa:** por causas químicas, granulomatosas (secundaria a cuerpo extraño) o peritonitis esclerosante asociada a diálisis ambulatoria peritoneal continua(Romera Romera et al., 2014).

Los hallazgos radiológicos relevantes son(Romera Romera et al., 2014): (Ver [Imagen 33](#))

- Ascitis de distribución libre con características ecográficas sugerentes de exudado.
- Aumento de la atenuación de grasa mesentérica e ingurgitación de vasos mesentéricos.

- Engrosamiento focal o difuso del peritoneo y realce tras administración de contraste intravenoso.
- Colecciones asociadas.
- Íleo paralítico secundario a los cambios inflamatorios.
- Concomitancia de proceso inflamatorio intraabdominal.

▪ **Desórdenes linfoproliferativos.**

“La enfermedad neoplásica linfoproliferativa puede raramente manifestarse como un proceso subperitoneal primario sin otros sitios adicionales de participación en la presentación”(Romera Romera et al., 2014). Se denomina linfomatosis peritoneal cuando existe afectación linfomatosa a nivel intraperitoneal y subperitoneal, pero es poco común. Ver [Imagen 34](#). Suele ocurrir en linfomas de alto grado o en fases avanzadas del mismo, así como en pacientes inmunocomprometidos. La infiltración leucémica del peritoneo es también rara y como en la linfomatosis peritoneal, los hallazgos pueden imitar estrechamente la carcinomatosis peritoneal(Moreno et al., 2014).

Hallazgos radiológicos:

- Engrosamiento peritoneal difuso, afectación omental formando masas (omental cake) con infiltración de la grasa mesentérica.
- Ascitis, normalmente de distribución libre.
- Adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, que tienden a formar conglomerados, mostrando un tamaño mayor. Pueden ser homogéneas o con centro hipodenso (necrosis) y anillo de realce. Las adenopatías retrocrales y en el meso intestinal son más sugerentes de linfomatosis que de carcinomatosis.
- Las linfadenopatías mesentéricas son frecuentes en pacientes con linfoma no Hodgkin.
- Alteraciones a nivel de asas intestinales y esplenomegalia.

## **9.8. Complicaciones**

La obstrucción intestinal es la más común y representa 15- 60% de las complicaciones (Ver [Imagen 35](#)), la perforación intestinal 1- 15%, abscesos (Ver [Imagen 37](#)) y fístulas 2-30% y finalmente hemorragia 2%, las cuales pueden requerir tratamiento quirúrgico (Ver [Cirugía y otras intervenciones](#)) (Alexandre, Raimundo, & Pinto, 2018)

Una complicación que se puede presentar al iniciar el tratamiento antifímico es que también inicia el proceso de cicatrización, lo cual puede formar adherencias y ocasionar obstrucción intestinal (Fanlo & Tiberio López, 2007).

La fibrosis y la cicatrización del tejido intraabdominal durante la curación, puede provocar inadvertidamente un empeoramiento de las estenosis y una obstrucción posterior. Los pacientes que desarrollan obstrucción intestinal por lo general no pueden ingerir medicamentos por vía oral, lo que limita la elección de la terapia con medicamentos a los agentes inyectables y puede justificar una intervención quirúrgica. En una serie que incluyó 106 pacientes con TB intestinal estenosante, la resolución de la estenosis después del tratamiento antituberculoso ocurrió en solo el 25% de los pacientes. La resolución de la estenosis se produjo con mayor frecuencia en la región ileal distal e ileocecal, seguida del intestino delgado proximal y el colon (36, 20 y 5% respectivamente) (Ahuja, 2018).

Como complicaciones del tratamiento antituberculoso la hepatitis tóxica (elevación de las transaminasas a más de 10 veces el valor normal) se presentó en el 8% de los casos, que revirtió con la supresión transitoria del tratamiento (Vasen et al., 2016).

## **9.9. Tratamiento**

### **9.9.1. Enfoque clínico**

Puede que no sea posible establecer un diagnóstico bacteriológico definitivo de TB abdominal en primera instancia. Por lo tanto el tratamiento se inicia no solo en pacientes con diagnóstico confirmado bacteriológicamente, sino también en situaciones en las que existe un alto índice de sospecha en función de los hallazgos clínicos (ascitis asociada con fiebre, pérdida de peso, signos

de TB), epidemiológicos y diagnósticos como el aumento de ADA en líquido ascítico, GASA <1,1, etc., y los hallazgos consistentes en imagenología e histología, a pesar de que los resultados de cultivos de micobacterias y prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT) no sean concluyentes (Laura Mazilu, 2017). Un ensayo empírico de terapia antituberculosa es razonable, ya que un retraso en el inicio del tratamiento puede llevar a una mortalidad significativa (Ahuja, 2018).

### **9.9.2. Tratamiento antituberculoso**

La terapia antimicrobiana es el pilar del tratamiento y sigue los regímenes y principios estándar dictados por el Ministerio de Salud Pública (MSP) del Ecuador.

Actualmente son cinco medicamentos los que se consideran de primera línea: Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida, Estreptomina y Etambutol. Los medicamentos de segunda línea solo se usan en caso de resistencia a la terapia de primera línea (tuberculosis ampliamente resistente a los medicamentos o tuberculosis resistente a múltiples medicamentos), y están representados por aminoglucósidos, fluoroquinolonas, polipéptidos, cicloserina, tioamidas y terizidona (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018). También hay una terapia de tercera línea con eficacia incierta o no probada que incluye rifabutina, macrólidos, linezolid, tioacetazona, tioridazina, arginina, bedaquilina y vitamina D (World Health Organization, 2017). La enfermedad farmacorresistente varía sustancialmente en diferentes áreas del mundo y puede ocurrir en casos de mal manejo del paciente, no adherencia al régimen prescrito o como resultado de la mala absorción de los fármacos antituberculosos (Laura Mazilu, 2017).

El régimen antibiótico para tratar la TB abdomino/peritoneal es el mismo que se usa para tratar la tuberculosis pulmonar en casos nuevos con TB pulmonar y extrapulmonar sensibles (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018) (Ver [Tabla 19](#) y [tabla 20](#)). El esquema consta de dos fases:

1. Fase inicial en la que se deben administrar cincuenta dosis HRZE (Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol) por un periodo de 2 meses de duración

2. Fase de consolidación en la que se administra un numero de 100 dosis HR por 4 meses.

Los medicamentos siempre deben ser administrados diariamente (5 días por semana en casos ambulatorios y 7 días a la semana en hospitalización y persona privada de la libertad). Para el cálculo del número de dosis se deben tomar en cuenta 25 tomas por mes (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018). La duración de la terapia suele ser de 6 meses, pero algunos médicos usan un curso de antibióticos prolongado de 9 meses para reducir el riesgo de recaída (Jullien et al, 2016). La terapia observada directamente ha mejorado la adherencia a los regímenes de tratamiento y, posiblemente, las tasas de curación en general (Rasheed et al, 2007).

Se recomienda no cambiar a la fase de continuación sin tener la confirmación de baciloscopia negativa o sensibilidad a isoniacida y rifampicina. Se recomienda que todos los medicamentos de primera línea se administren en una sola toma (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018).

Los casos de TB sensible previamente tratados tienen un riesgo elevado de desarrollar TB multidrogoresistente. Previo inicio de tratamiento realizar siempre una PSD (prueba de sensibilidad a drogas) para comprobar sensibilidad a rifampicina, isoniacida u otros fármacos. Una vez que la prueba de sensibilidad resulte positiva para esos medicamentos, entonces es recomendable utilizar el esquema 9HRZE con monitoreo estricto a través de seguimiento bacteriológico (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018)i.

El tratamiento de la peritonitis por TB en pacientes con VIH suele ser el mismo, pero debido a que los pacientes infectados por el VIH a menudo toman múltiples medicamentos, algunos de los cuales pueden interactuar con los antituberculosos, se recomienda consultar a los expertos en TB relacionada con el VIH (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018).

Para el tratamiento de casos con TB resistente y el tratamiento en casos especiales de embarazo, lactancia, uso de anticonceptivos, desordenes hepáticos, insuficiencia renal crónica, desordenes convulsivos, psiquiátricos, fármaco dependencia y uso nocivo de alcohol, adulto mayor, uso de



corticoesteroides y diabetes mellitus, es recomendable seguir las directrices de la guía de tuberculosis del Ministerio de Salud Pública del Ecuador 2018.

La "respuesta completa" al tratamiento antituberculoso significa la resolución completa de los síntomas y la ascitis en un plazo de 6 meses; en la mayoría de los casos, las pruebas de laboratorio vuelven a los valores normales dentro de 3 meses después de haber iniciado el tratamiento (Laura Mazilu, 2017).

Los síntomas, especialmente fiebre y los sudores nocturnos, generalmente se resuelven dentro de una semana de comenzar con los antimicrobianos. Los pacientes con ascitis tienen mejoría a las pocas semanas de iniciar el tratamiento en el 90% de los casos. Los pacientes con enteritis tuberculosa en general muestran una mejoría clínica en dos semanas con tratamiento empírico. En un estudio, el seguimiento colonoscópico después de dos a tres meses de terapia antituberculosa mostró una curación completa de las úlceras activas y las erosiones (Ahuja, 2018).

En ausencia de respuesta clínica al tratamiento antituberculoso dentro de dos a tres semanas y deterioro del cuadro, puede justificarse la exploración quirúrgica para evaluar diagnósticos alternativos como la enfermedad de Crohn, linfoma o malignidad (Burke et al., 2014).

### **9.9.3. Uso de corticoesteroides**

Los corticosteroides reducen la respuesta inflamatoria polimorfonuclear y disminuyen los linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos de la sangre periférica. El proceso fibrótico inflamatorio de la TBP da como resultado formación de adherencias que pueden ocasionar obstrucción intestinal posteriormente. Los esteroides adyuvantes pueden ofrecer beneficios al minimizar la inflamación y prevenir la fibrosis postinflamatoria (Sanai & Bzeizi, 2005).

Ningún estudio ha estimado adecuadamente el efecto de los corticosteroides sobre la mortalidad por tuberculosis peritoneal. Un ensayo controlado de 47 participantes con TB peritoneal se llevó

a cabo en la década de 1960 con prednisona administrada a pacientes alternos durante un período de cuatro meses. Tres de los 24 controles desarrollaron obstrucción intestinal debido a bandas adhesivas, mientras que esto no ocurrió en ninguno de los del grupo de esteroides. En 1998 se informó un estudio adicional sobre la tuberculosis peritoneal, pero nuevamente la evidencia proporcionada está limitada por el diseño retrospectivo, el tamaño pequeño de la muestra y la inclusión de participantes con comorbilidades graves en el grupo control. Los resultados, sin embargo, sugirieron una tendencia hacia una reducción del dolor, la obstrucción y la necesidad de laparotomía en los corticosteroides complementarios prescritos (Alrajhi, Halim, Al-hokail, & Alrabiah, 1998).

El uso de corticoesteroides puede estar justificado en casos en los que la actividad inflamatoria pueda provocar complicaciones graves en el paciente, por ejemplo: (WHO. Organization, 2016)(Leonard M, 2017)(Abay SM, Deribe K, Reda AA, Biadgilign S, Datiko D, Assefa T, 2015):

- Tuberculosis muy agudas o graves
- Tuberculosis miliar
- Tuberculosis pericárdica
- Reacciones de hipersensibilidad a drogas

“El uso de corticoides en dosis elevadas y de forma prolongada puede reactivar y/o agravar la TB al interferir en los mecanismos de defensa del organismo. Cuando los corticoides han sido administrados diariamente por más de tres semanas o en altas dosis por periodos más cortos, deben retirarse disminuyendo progresivamente la dosis para evitar efecto rebote”(Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018).

#### **9.9.4. Cirugía y otras intervenciones**

Se ha visto que, eventualmente, entre un 25 al 75% de personas con TB abdominal necesitan la realización de un procedimiento quirúrgico debido al retraso en el diagnóstico, pero se recomienda que en la medida de lo posible este sea conservador y solo se realice en situaciones que sean estrictamente necesarias como la presencia de perforación intestinal, estenosis y

obstrucción intestinal de alto grado, abscesos, fístulas internas, hemorragia, o cuando el abordaje quirúrgico se hace por sospecha de otra enfermedad diferente al TBP, como cáncer gastrointestinal o de ovario(Moreno-Corrales, Gómez-Landa, & Sánchez-Valdivieso, 2018). Los pacientes con obstrucción biliar debido a la estenosis pueden requerir reconstrucción biliar. La obstrucción intestinal es la complicación más frecuente; los pacientes con estenosis múltiples y / o extensas tienen menos probabilidades de responder al tratamiento antituberculoso. Además, la obstrucción puede exacerbarse durante el tratamiento antituberculoso debido a la curación de las lesiones por cicatrización. (Farrill et al., 2013)

La resección quirúrgica debe ser lo más conservadora posible; en algunos casos, las estenosis múltiples del intestino delgado pueden ser sometidas a estenoplastia para evitar una resección mayor. Un enfoque alternativo para el manejo de la estenosis ileal es la dilatación con balón colonoscópica; esta técnica puede ser útil para el tratamiento de las estenosis ileales cortas sintomáticas. (Ahuja, 2018)

Los paciente que presenten TBP de tipo fibroadhesiva tiene mayor riesgo de presentar obstrucción intestinal por la formación adherencias tan firmes y dispersas que, dificultan la resolución quirúrgica sin complicaciones como la perforación de un asa intestinal, para lo cual se recomienda(Farías Llamas et al., 2015):

1. No realizar la cirugía y esperar respuesta favorable al tratamiento farmacológico
2. Realizar solo una laparoscopia con toma de biopsias para descartar otra patología y tener otro abordaje terapéutico.
3. Iniciar apoyo nutricional parenteral e iniciar la terapia antituberculosa.

Anand y cols. apoyan la toma de una conducta expectante al presentarse una obstrucción intestinal de origen tuberculoso. Ellos informaron una serie de 39 pacientes con obstrucción intestinal y diagnóstico de tuberculosis, con respuesta satisfactoria al tratamiento médico en 70% de ellos y sólo 8% requirió finalmente cirugía(Anand BS, Nanda R, 1998).

La necesidad de resección quirúrgica estará indicada en los siguientes casos:

1. Cuando existan zonas de estenosis de más de 12 cm de longitud, con inclusión de múltiples áreas donde la resección intestinal segmentaria puede ser útil (aunque la plastia de las estenosis ha demostrado buena efectividad sin necesidad de realizar una resección quirúrgica del asa afectada).
2. La resección queda limitada a casos extremos en los que exista sintomatología importante que no se pueda manejar clínicamente.
3. Si solo se observa una única lesión que no ocasione obstrucción y que sea no circunferencial deberá ser manejada clínicamente.
4. En el caso de que el hallazgo trans quirúrgico sean múltiples lesiones, la indicaciones de la toma de biopsias, con plastia de las estenosis y resección intestinal de un segmento con anastomosis primaria intentando conservar la mayor superficie de absorción, en caso de lesión de la región ileocecal se prefiere resección limitada con 5 cm de margen a una hemicolectomía con anastomosis preferentemente sobre ostomías desfuncionalizantes (Anand BS, Nanda R, 1998).
5. Por otro lado, una perforación intestinal por sí misma representa una mayor morbilidad, en la cual se recomienda la resección primaria y derivación intestinal en vez del cierre primario porque éste acarrea una alta incidencia de dehiscencia. Deberá reservarse el uso de sistemas de drenaje por el alto riesgo a la perforación asociada a estos sistemas. En caso de fístulas, el tratamiento quirúrgico se reservará para aquellos pacientes sin respuesta después de seis a ocho semanas de manejo conservador y apoyo nutricional (BD., 1989).

En las Imágenes [Imagen35](#), [Imagen36](#) se presentan muestras de resecciones intestinales con lesiones ulcerativas por TB y abscesos tuberculosos en bazo en la [Imagen 37](#).

### **9.10. Pronóstico**

La mortalidad varía de 8% a 50% en varias series de casos. La edad avanzada, el retraso en el inicio del tratamiento y la cirrosis subyacente se han asociado con mayores tasas de mortalidad(Ahuja, 2018).

### **9.11. Prevención**

Todos los profesionales de la salud deben estar informados acerca de las medidas preventivas desarrolladas en la Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis del Ministerio de salud pública del Ecuador.

Entre los pasos para la prevención se citan(Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018):

1. Medidas de control administrativo en centros de atención primaria, hospitales y centros de privación de libertad
2. Medidas de control ambiental
3. Medidas de protección personal
4. Control de los contactos con examen de contactos en menores de 5 años y contactos mayores de 5 años con síntomas respiratorios.
5. Tratamiento preventivo con isoniacida (TPI): Se recomienda que todas las personas con VIH, con una prueba de PPD positiva y que no presenten TB activa, reciban TPI como parte de un paquete integral de atención del VIH
6. La vacunación con BCG: protege a los niños de las diseminaciones linfohemáticas severas, TB meníngea y miliar, formas graves de TB hasta en el 86%, especialmente en comunidades donde hay muchos casos de TB y el riesgo de transmisión es alto.
7. Educación para la salud: se recomienda realizar un proceso de diálogo entre el afectado por TB, su familia, el personal de salud y/o el agente/promotor comunitario para lograr la adopción de una conducta colectiva que disminuya el riesgo de infección por TB en la comunidad.

## 10.Descripción del caso

**Fecha de ingreso a hospitalización:** 7 de Noviembre de 2017

**Datos de filiación:** Paciente masculino de 41 años, nacido y residente en un barrio rural de Cayambe, cantón de la provincia de Pichincha, Ecuador, casado, profesor de secundaria en una institución pública.

**Antecedentes:** Sin antecedentes patológicos personales. Antecedentes quirúrgicos personales de apendicetomía hace 27 años, exéresis de nódulos de cuerdas vocales hace 12 años y safenectomía hace 5 años. Antecedentes patológicos familiares, madre con diabetes mellitus, insuficiencia venosa y varices en familia materna.

**Hábitos pernicioso y no perniciosos:** duerme 6-7 horas diarias, se alimenta 5 veces/día, micción 3 veces/día, deposición 1 vez/día, no fumador, consume alcohol ocasionalmente. Refiere contacto con gallinas, y toma de leche de cabra no pasteurizada. No ha realizado viajes, y desconoce contacto con personas con TB.

**Motivo de consulta:** paciente acude con cuadro de 8 semanas de evolución que consiste en cuadros gripales a repetición, malestar general, cefalea, decaimiento, anorexia, alza térmica de hasta 39°C intermitente con sudoración de predominio nocturno, molestias gastrointestinales (dolor abdominal generalizado intermitente de moderada intensidad, sensación de llenura, distensión abdominal, cambios en el hábito defecatorio y deposiciones que fluctúan entre constipación y heces blandas).

**Enfermedad actual:** paciente refiere que debido a las molestias descritas, acude a centros de atención primaria en primera instancia. El día 25 de septiembre de 2017 asiste a un centro de salud cercano a su domicilio, en donde en base a los hallazgos clínicos lo diagnostican con sinusitis y faringitis aguda para lo cual es tratado con paracetamol y penicilina intramuscular, además se le realizan marcadores para tifoidea, los cuales resultan positivos en días posteriores y se le administra antibioticoterapia con quinolona (ciprofloxacina) esquema completo y posterior cefalosporina de 3era generación (ceftriaxona), completa el tratamiento por dos semanas pero la sintomatología persiste.

Durante el mes de octubre los síntomas no mejoran y el paciente nota pérdida de peso involuntaria de forma considerable (peso habitual 93 kg, peso octubre 75 kg), acude nuevamente

al centro de salud en donde realizan biometría hemática y radiografía (Rx) de tórax las cuales reportan anemia leve (Hemoglobina 11,5 g/dL) y en la Rx. atelectasias basales derechas, las molestias abdominales persisten y se agudizan sin mejoría con la toma de medicamentos, por lo cual se recomienda al paciente acudir a un hospital de mayor complejidad para realización de otros estudios.

**Examen físico:** Al ingreso el paciente se presenta despierto, alerta, orientado, asténico, débil, álgico, escleras anictéricas, piel y mucosas pálidas. Talla de 1,85, peso de 68 kg (Habitual de 93 kg), pérdida de peso de más de 20 kg en 8 semanas.

En la exploración física se evidencia principalmente deshidratación leve, taquicardia (110 lpm), fiebre (Tº 39°C), frecuencia respiratoria de 20 rpm, tensión arterial de 107/67 y saturación de oxígeno de 92%, faringe no eritematosa, sin exudado, campos pulmonares limpios sin signos de dificultad respiratoria, abdomen distendido, con matidez desplazable a la percusión, con dolor a la palpación en marco colónico e hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal, con onda ascítica positiva. Resto de examen físico normal.

**Exámenes de laboratorio al ingreso evidencian:**

- Biometría hemática: hematocrito 31,1%, hemoglobina 10.5 g/dL (anemia normocítica, normocrómica), plaquetas 495.00 (trombocitosis), sin leucocitosis (leucocitos 6.750u/L) ni neutrofilia
- PCR (proteína C reactiva): 148.37 mg/L elevada (normal menor a 100 mg/L)
- Tiempo de protrombina (TP): 14.7 seg. (normal de 11.2-13.8 seg.)
- Tiempo de tromboplastina (TTP): 45.6 seg. (normal de 35-45 seg.)
- Niveles de electrolitos normales: cloro de 98 mEq, potasio de 3.49 mEq y sodio de 137.3 mEq
- Perfil de función hepática: normal con bilirrubina directa: 0.45 mg/dL, bilirrubina indirecta: 0.53 mg/dL, bilirrubina total.: 0.98 mg/dL, AST(TGO) (aspartato aminotransferasa): 26 U/L, ALT(TGP) (alanina aminotransferasa): 22 U/L y GGT (gamma-glutamil transpeptidasa): 47 U/L, albumina: 3,3 g/dL

- Función renal: normal con creatinina de 0.72 mg/dL y nitrógeno ureico (BUN) de 18,6 mg/dL
- Emo no infeccioso
- Coproparasitario sin patología
- Radiografía de tórax reporta atelectasia basal derecha sin ninguna otra alteración. (Ver [Imagen 38](#))
- Ecografía de abdomen superior evidencia líquido libre en cavidad, a nivel perihepático y periesplénico. No existen alteraciones hepáticas, del bazo o del sistema portal por lo que se descarta hipertensión portal. (Ver [Imagen 39](#))
- Tomografía de tórax sin alteraciones o lesiones sugestivas de TB pulmonar.
- Tomografía de simple y contrastada de abdomen y pelvis: reporta líquido libre a nivel perihepático, periesplénico, en ambas correderas parietocólicas, interasas y en hueso pélvico (se calcula alrededor de 1000ml de líquido ascítico), importante edema y rarefacción de la grasa mesentérica, en el omento mayor se menciona al menos 2 ganglios con diámetros de hasta 9 mm adyacentes a la curvatura menor del estómago, se observan adenomegalias con centro necrótico a nivel portal y peripancreático con diámetros cortos de hasta 14 mm y a nivel paraaórtico adyacente al tronco celiaco. (Ver [Imagen 40](#))

**Diagnóstico de ingreso:** Con tales resultados se decide admisión de paciente para estudio del origen de fiebre y ascitis.

Al momento se descarta origen hepático, hipertensión portal e insuficiencia cardiaca congestiva como causas de ascitis.

**Plan de manejo inicial:**

- Omeprazol 20 mg vía oral cada días
- Paracetamol 1 g vía oral cada 8 horas
- Metamizol 1 g intravenoso PRN si temperatura mayor a 38.5 grados
- Tramadol: 50 mg intravenoso cada 8 horas
- Metoclopramida 10 mg intravenoso cada 8 horas
- Enoxaparina 60 mg subcutáneo cada día



El día 11 de noviembre de 2017 se realiza otro bloque de exámenes para descartar patológicas que causen cuadros febriles y constitucionales como lo son enfermedades infecciosas como la salmonelosis, enfermedades autoinmunes con lupus eritematoso sistémico, linfoma, carcinomatosis gastrointestinal o peritoneal y tuberculosis peritoneal:

- Antígenos febriles (para descartar brucelosis, salmonelosis y rickettsiosis): negativos
- Anticuerpos antinucleares o ANA (para descartar lupus eritematoso sistémico por los tiempos de coagulación alargados y fiebre): negativos
- Marcador tumoral CA19-9 (para descartar cáncer pancreático, de vía biliar, colorectal, estómago, hígado): negativo
- Beta 2 microglobulina (para descartar linfoma y leucemia): negativa
- VIH: negativo, VDRL: negativo
- Hemocultivos: negativos (a las dos semanas)
- Toxoplasma IgG e IgM negativos
- Citomegalovirus IgG, IgM negativos, Epstein Barr IgG, IgM negativos
- Además se decide enviar muestras de esputo para
  - Coloración gram: no se observan bacterias
  - Baciloscopia con tinción Ziehl-Neelsen: negativa
  - Cultivo negativo para TB a las 8 semanas
- Paracentesis diagnóstica eco-dirigida con análisis de líquido ascítico (se realiza el día 14/nov/2017) y se envían muestras para su análisis (se obtienen resultados el 17/nov/2017) mientras el paciente se mantiene febril y con dolor abdominal:
  - Aspecto: turbio, amarillo rojizo debido a trauma por punción.
  - Citológico: no se encuentran células neoplásicas, pero si predominio de células mononucleares, se observa abundante infiltrado inflamatorio linfocitario en un 80% (Ver [Imagen 41](#)), células mesoteliales reactivas (células epiteliales planas de origen mesenquimatoso que cubren las cavidades serosas)(Ver [Imagen 42](#)), histiocitos (macrófagos del tejido conectivo) (Ver [Imagen 43](#)), y células gigantes multinucleadas(Ver [Imagen 44](#)),. Contaje celular total de 3010 cel/uL con

leucocitos de 2030/mm<sup>3</sup>. El patólogo reporta cambios citológicos compatibles con tuberculosis.

- Citoquímico
  - Proteínas totales: 6,5 g/dL (son > 3–4 g/dl en TBP)
  - Glucosa: 52,5 mg/dL (Valor normal de 70-100 mg/dL y menor de 60 mg/dL en procesos infecciosos bacterianos)
  - LDH: 518 UI/L (>90 UI/L en TBP)
  - Albumina: 2,7g/dL
- GASA: 0,6 g/dL (< 1,1 g/dL en TBP)
- ADA: 94,5 U/L (>33-40 U/L en TBP)
- Tinción de Ziehl-Neelsen: no se identificaron BAAR
- Tinción Gram: no se evidencian bacilos
- Cultivo: no hubo crecimiento a las 8 semanas
- Proteínas totales en sangre: 7,4 g/dL (valor normal de 6-8,3 g/dL)
- LDH en suero: 410 UI/L (valor normal de 135-300 U/L, varían según el laboratorio)
- Albumina en sangre: 3,3 g/dL (valor normal de 3,4-5,4 g/dL)

Durante el periodo de estudio desde el ingreso, el paciente continúa con franco deterioro clínico, se mantiene álgico, con abdomen distendido, asténico y febril a pesar del tratamiento inicial instaurado.

**Diagnóstico definitivo:** Habiendo descartado otras causas de fiebre y ascitis, y debido al deterioro clínico que presenta, se decide realizar un diagnóstico clínico, en el que se define al paciente como un caso de **tuberculosis peritoneal (extrapulmonar) clínicamente diagnosticada**, ya que no cumplió criterios de diagnóstico bacteriológicos para *M. tuberculosis*, pero si cumplió con factores de riesgo para TBP, como lo son el ser hombre, adulto joven, con antecedentes de consumo de leche de cabra no pasteurizada (posible contagio de *M. bovis*), que vive en una zona rural, en un país endémico de tuberculosis y además los estudios histológicos y bioquímicos de líquido ascítico, las características clínicas y los hallazgos de imagen fueron altamente sugestivos

de tuberculosis peritoneal. Por lo cual, se decide iniciar tratamiento antifímico según las guías del ministerio de salud pública el día 24 de noviembre de 2017 (18 días después del ingreso) con un esquema de:

- Una fase inicial con 50 dosis de isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (HRZE) por 2 meses en las siguientes dosis:
  - Isoniácida 300 mg
  - Rifampicina 600 mg
  - Pirazinamida 1600 mg
  - Etambutol 1100 mg
- Y una segunda fase de consolidación de 4 meses de duración que consta de 100 dosis de isoniácida y rifampicina (HR).

Cabe recalcar que después de la hospitalización, el tratamiento antifímico fue administrado en el Subcentro de Salud “Ayora” ubicado en el cantón Cayambe, cerca de la residencia del paciente, a donde acudía de lunes a viernes a las 14h00 y tomaba la medicación bajo estricta supervisión del personal de salud, por 6 meses, en el número de dosis dispuestas por el Ministerio de Salud Pública (MSP) del Ecuador para casos nuevos de TB no resistentes y sin comorbilidades.

Además el paciente es evaluado por el servicio de gastroenterología quienes basados en la clínica del paciente y los hallazgos de la tomografía abdominopélvica y de líquido ascítico, deciden la realización de endoscopia digestiva alta (EDA) más toma de biopsias, y colonoscopia bajo sedación anestésica y tránsito intestinal con contraste hidrosoluble, para descartar proceso primario del tracto digestivo (tuberculosis intestinal) con secundarismo peritoneal.

El día 29/11/2017 se realiza EDA, cuyos hallazgos relevantes fueron una gastropatía eritematosa, reflujo biliar, y helicobacter pylori positivo. No se realizan resto de estudios indicados por gastroenterología por motivos de daño en equipos.

A pesar de haber iniciado el tratamiento antifímico, se decide realizar una PCR en tiempo real de biopsia de ganglio o tejido peritoneal para confirmar el diagnóstico de tuberculosis peritoneal y

cultivo de Lowestein. El día 8/12/2017 se realiza una biopsia peritoneal percutánea guiada por TC (retraso debido a que se requirió realizar el procedimiento en hospital de 3er nivel Carlos Andrade Marín), se envía muestra de tejido peritoneal para estudio histopatológico y cultivo.

Dos semanas después de haber iniciado el tratamiento antifímico el paciente presenta notable mejoría del cuadro clínico, con remisión de la fiebre y síntomas gastrointestinales, mejora el apetito, y el estado general, lo cual revela una adecuada respuesta al tratamiento y por lo tanto confirmación del diagnóstico de TBP. Se decide el alta médica con tratamiento antituberculoso el día 10/12/2017 y controles subsecuentes.

Un mes después, el 19/01/2018, el paciente acude a control, y reporta mejoría clínica, sin distensión abdominal, campos pulmonares limpios a la auscultación, remisión de fiebre y sudoración nocturna, hábito defecatorio normal y ganancia de peso de 3 kg, pruebas de función hepática levemente elevadas, hiperuricemia (11 mg/dl), el resto de los exámenes dentro de parámetros normales. Además se obtiene resultados de biopsia peritoneal, informando que no es posible realizar PCR, pero a nivel histológico se reporta presencia de granuloma caseificante compatible con TB peritoneal (Ver [Imagen 45](#)), el cultivo reporta negativo para M. tuberculosis 8 semanas después.

Se decide citar a controles cada 3 meses en el hospital; el paciente asiste a los mismos sin complicaciones ni reacciones adversas a la medicación y finaliza el tratamiento 6 meses después con evidencia clínica de remisión total de los síntomas, ganancia de peso, imágenes radiológicas sin signos de ascitis u otras lesiones a nivel abdominal y es dado de alta definitivamente.

## **11.Discusión**

La tuberculosis no solo afecta a los pulmones del cuerpo, también afecta al resto de sistemas y órganos, entre ellos al gastrointestinal. La tuberculosis extrapulmonar se observa en el 10 al 20 % de personas inmunocompetentes, y debe ser considerada para no incurrir en errores diagnósticos que dificulten el trabajo médico y redunden en malas consecuencias para los

enfermos, especialmente al momento de realizar procedimientos quirúrgicos innecesarios al simular cuadros abdominales agudos, siendo posible la realización de procedimientos mínimamente invasivos como los estudios de líquido ascítico, o muestras histopatológicas de peritoneo, mesenterio, o intestino para su respectivo estudio.

La tuberculosis abdominal es una entidad infecciosa poco frecuente, representando el 0,5% de los casos nuevos de tuberculosis y el 10% de tuberculosis extrapulmonar, y de la cual la tuberculosis peritoneal representa el 4 al 10%(Chugh & Jain, 2015), pero su frecuencia va en aumento debido a un mayor número de personas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), diabetes, insuficiencia renal crónica con necesidad de diálisis peritoneal, cirrosis, resistencia a los fármacos antifímicos y los cambios migratorios. La tuberculosis peritoneal predomina en adultos de entre 40-50 años y está asociada con la desnutrición, drogadicción y alcoholismo, pero se debe tomar en cuenta que en muchos casos los pacientes no tienen comorbilidades y son inmunocompetentes y la sospecha de tuberculosis abdominal siempre debe estar presente.

El diagnóstico de tuberculosis abdominal debe sospecharse en pacientes con manifestaciones clínicas relevantes (Ver [Tabla 6](#)), entre los principales están el dolor y/o distensión abdominal generalmente secundaria a ascitis, fiebre, sudoración nocturna, astenia, anorexia, pérdida de peso, diarrea o constipación, masa abdominal y factores epidemiológicos que aumente en riesgo de TB como los antecedentes de tuberculosis previa, portador de VIH o patologías que provoquen inmunosupresión, exposición a la TB conocida o posible, y / o residencia pasada o presente en un área rural o donde la TB es endémica. (Runyon et al., 2017) Aproximadamente el 70% de los afectados presenta síntomas desde hace varios meses antes del diagnóstico. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios a nivel abdominal como la enfermedad de Crohn, carcinomatosis peritoneal o intestinal, carcinoma de ovario, enteritis por Yersinia, amebiasis e histoplasmosis (Ver [Diagnóstico diferencial](#)). Por lo tanto, pueda que no sea posible establecer un diagnóstico definitivo de TB abdominal en primera instancia.

El diagnóstico diferencial de la ascitis a menudo conduce a la confusión y la incapacidad de excluir su multitud de causas en muchos pacientes. En esta revisión se describen las características clínicas y las investigaciones de laboratorio que usualmente aclaran la causa de la ascitis para el médico de manera simple, sistemática, rápida y lógica para lo cual se propone un algoritmo de análisis de líquido ascítico (Ver [Algoritmo 1](#)). Aproximadamente el 80-85% de los casos de ascitis están relacionados con una enfermedad hepática crónica subyacente, pero siempre se deben considerar la insuficiencia cardíaca, la tuberculosis, la ascitis relacionada con tumores malignos y otras causas menos comunes. La evaluación cuidadosa del paciente, incluidos los factores de riesgo, la historia clínica, el examen físico, pruebas de laboratorio y de imagen, y la paracentesis diagnóstica, deben realizarse de forma rutinaria para determinar la causa de la ascitis.

En el contexto de TBP, posterior a la investigación realizada en este trabajo, se propone un algoritmo diagnóstico (Ver [Algoritmo 2](#)) aplicable en nuestro país, en el que una vez que se tenga la sospecha clínica de la enfermedad se debe tomar en cuenta las características citológicas, citoquímicas y los resultados de pruebas utilizadas en la evaluación de líquido ascítico para el diagnóstico precoz y menos invasivo, como son los métodos moleculares basados en pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que detectan cantidades mínimas de ADN bacteriano, métodos bioquímicos como el gradiente de albúmina de suero-líquido ascítico (GASA) que permite clasificar la causa de la ascitis en relacionada o no con hipertensión portal con una precisión diagnóstica de  $\geq 97\%$  (Sanai & Bzeizi, 2005), la actividad de la enzima adenosina desaminasa (ADA) y pruebas histopatológicas que evidencien la presencia de granulomas en muestras de biopsias de tejido intraabdominal, pruebas que fueron consideradas herramientas de diagnóstico precisas y en varios estudios se ha demostrado que la sensibilidad y especificidad de los mismos, supera a las pruebas de frotis, y cultivos (Laura Mazilu, 2017) (Ver [Pruebas de líquido ascítico](#))

Por otro lado en un artículo acerca de la utilización de herramientas modernas para diagnosticar TBP propone la utilización de la relación entre deshidrogenasa láctica (LDH) de líquido ascítico / proteínas totales en suero (PTS) y la relación de LDH en líquido ascítico / LDH de suero para el diagnóstico de ascitis de origen tuberculoso (Laura Mazilu, 2017) pero su uso aun es limitado y

hacen falta más estudios sobre su utilidad, especificidad, sensibilidad y por ende no se los ha incluido en el algoritmo propuesto.

La mayoría de los pacientes con peritonitis tuberculosa tienen las siguientes características de líquido ascítico (Ver [Tabla 21](#)): su apariencia puede ser de color amarillento, pajizo, turbio con un conteo celular total de 150 a 4000 células /mm<sup>3</sup>, leucocitos de más de 250 células/mm<sup>3</sup>, predominio de linfocitos >70–80%. Los pacientes en diálisis peritoneal con peritonitis tuberculosa pueden tener una respuesta neutrofílica con predominio de estos (Runyon et al., 2017).

Los valores de glucosa en líquido ascítico son bajos, de <6 mg/dL, presumiblemente debido al consumo de glucosa por parte de las bacterias, sin embargo, no hay pruebas suficientes para respaldar la medición rutinaria de glucosa en líquido ascítico en pacientes con sospecha de TBP (Sanai & Bzeizi, 2005). Las proteínas totales de líquido ascítico generalmente son >3–4 g/L en el 100% de pacientes con TBP, sin embargo, la sensibilidad de esta prueba se reduce significativamente (42–70%) cuando existe cirrosis concomitante. (Francis D Sheski, 2018). Las proteínas totales en líquido ascítico > 2,5 g/L también se encuentra en el 100% de las ascitis de origen nefrogénico (Han SH, Reynolds TB, 1998) en el 22% de los cirróticos, en casi el 100% de las ascitis cardíacas (BA et al., 1992) y en el 95% de la carcinomatosis peritoneal. (BA et al., 1992). Aunque su especificidad es baja, el gradiente de albúmina sérica-líquido ascítico (GASA) tiene mayor rendimiento diagnóstico que la medición de la proteína total del líquido ascítico (Sanai & Bzeizi, 2005). Un 100% de pacientes con TBP (en ausencia de cirrosis subyacente) tiene ascitis con GASA <1.1g/dL. Por otro lado si existe cirrosis subyacente el GASA será ≥1.1 (Runyon et al., 2017). La sensibilidad se reduce considerablemente (42-70%) cuando existe cirrosis, lo que lleva a una mayor confusión diagnóstica (Shakil AO, Korula J, Kanel GC, 1996) (Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, 2001). La principal ventaja de calcular el GASA está en su especificidad para la ascitis producida por hipertensión portal. Un GASA de 1,1 g/L o mayor indica hipertensión portal con 97% de precisión (BA et al., 1992). Esto es de gran importancia ya que la mayoría de los casos de ascitis se debe a hipertensión portal y, por lo tanto, la investigación específica para otras etiologías, como la TB, podría aplicarse a un pequeño grupo de pacientes con ascitis inexplicable.

Los valores de ADA con más alta sensibilidad y especificidad (98% y 100% respectivamente) para TBP en pacientes sin cirrosis subyacente y sin diálisis peritoneal son de 33 a 40 U/L(Ahuja, 2018), por lo tanto es un estudio que nos puede guiar de manera precisa hacia el diagnostico. Riquelme et al. informó de un metaanálisis que incluyó 12 estudios prospectivos. Investigaron a 264 pacientes, de los cuales 50 (18.9%) tenían tuberculosis peritoneal. Los niveles de adenosina desaminasa mostraron una alta sensibilidad (100%) y especificidad (97%) utilizando valores de corte de 33 a 40 UI / L (Riquelme et al., 2006). Además el análisis de ADA es un estudio barato, rápido y simple de realizar y tiene un gran valor para el diagnóstico inmediato de la peritonitis tuberculosa mientras los resultados del cultivo están pendientes.

La relación entre deshidrogenasa láctica (LDH) de líquido ascítico / proteína total en suero (PT) es de 0.5 y la relación de LDH en líquido ascítico /LDH de suero es de 0.6 (en general debe ser menor de 1)(Laura Mazilu, 2017), estas dos últimas pruebas se realizan en pruebas de líquido pleural para diferenciar un líquido de tipo exudativo, pero no se mencionan en el diagnóstico de TBP de varias series y reportes de casos, por lo cual sería recomendable aplicarlas sistemáticamente en el diagnóstico de TBP y realizar estudios en los que se evalúe su utilidad, sensibilidad y especificidad.

Hace no muchos años, en pacientes con sospecha clínica de tuberculosis, el líquido generalmente se enviaba para realizar las pruebas de tinción de Gram, frotis de bacilos acido-alcohol resistentes (BAAR) y cultivo de micobacterias, pero no se tomaba en cuenta que la sensibilidad del frotis de BAAR y el cultivo de micobacterias en líquido ascítico es baja (menos del 2% y 20%, respectivamente)(Ahuja, 2018) por lo tanto es infrecuente hallar el microorganismo en el líquido ascítico; los resultados del cultivo en caldo toman un tiempo considerable, pueden estar disponibles en 2 a 3 semanas, y los resultados del cultivo en fase sólida requieren varias semanas (de 4-5). El rendimiento del cultivo de micobacterias puede aumentar (hasta un 83%) si se cultiva 1 litro de líquido ascítico (concentrado por centrifugación) (Laura Mazilu, 2017) cantidad de muestra que en muchos casos es difícil de obtener, en la mayoría de los casos resulta negativo y además retrasa el diagnóstico oportuno, lo puede generar complicaciones graves en el paciente,



por lo cual se recomienda poner en práctica el [Algoritmo 1](#) de diagnóstico diferencial de pacientes con ascitis.

En varios artículos revisados para la realización de este trabajo, se vio que los pacientes con probable TB abdominal también incluyen aquellos con cultivo de micobacterias y NAAT negativos, pero hallazgos clínicos y radiológicos sugestivos de TBP y ADA en líquido ascítico elevado y / o hallazgos consistentes en histología, con exclusión de otros elementos en el diagnóstico diferencial. (DE ESCALANTE, 2007) Por lo tanto ante un paciente con esas características se puede iniciar tratamiento antituberculoso ya que la mortalidad puede aumentar considerablemente con el retraso en el inicio de este. Chow et al. reportó un deterioro considerable en la condición clínica de más del 80% de los pacientes durante el diagnóstico (que puede tomar más de 5 semanas hasta obtener el resultado de biopsias, cultivos y tinciones). La mortalidad general en este estudio de 1070 casos fue del 35%, mientras que en el subconjunto de pacientes con cirrosis subyacente fue del 73%(Chow et al., 2002). La mortalidad promedio de los datos acumulativos de 18 series que comprenden más de 800 pacientes fue del 19%(Chow, Chow, & Szeto, 2003).

Es importante recalcar que se puede usar un análisis diagnóstico del líquido ascítico para establecer un diagnóstico de TB abdominal en pacientes inmunocompetentes. Sin embargo, en pacientes inmunocomprometidos, aumenta la probabilidad de que haya más de una afección ([Ver Algoritmo 1](#)). Por lo tanto, tales pacientes pueden justificar la recolección de muestras de diagnóstico de cada sitio de la enfermedad. (Khare et al., 2018) El enfoque debe adaptarse a las circunstancias individuales con evaluación de riesgos y beneficios. Es importante que a los pacientes con TB conocida o sospechada se les realcen pruebas para la infección por VIH.

Por otro lado, se sabe que uno de los factores de riesgo para TBP es el estar sometido a diálisis peritoneal y la cirrosis, pacientes en quienes el diagnóstico puede dificultarse, por lo cual se han revisado las directrices y recomendaciones recientes sobre peritonitis de la Sociedad Internacional para Diálisis Peritoneal (ISPD, por sus siglas en inglés). En la guía, solo se

recomienda el cultivo de Löwenstein-Jensen de líquido peritoneal, PCR de micobacterias (reacción en cadena de la polimerasa) y biopsia peritoneal laparoscópica como diagnóstico en la TBP(Li et al., 2010).

Algunos estudios han demostrado que la sensibilidad del ensayo de ADA es sustancialmente menor en pacientes con cirrosis debido a una mala respuesta humoral y mediada por células T (Laura Mazilu, 2017). Una pregunta que surge aquí es si el análisis de ADA es confiable en pacientes inmunocomprometidos, como aquellos con enfermedades renales y hepáticas crónicas, en la literatura hay datos limitados para el uso del ensayo de ADA en pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD). En un informe de una serie de casos, a los pacientes con insuficiencia renal terminal se les realizaron pruebas para determinar los niveles de ADA en el líquido peritoneal, lo que permitió un tratamiento presuntivo temprano y un resultado favorable con un seguimiento de 3 años(Ali et al., 2014). La mortalidad por TBP en pacientes en tratamiento renal sustitutivo llega hasta el 15 % generalmente debido a un retraso en el diagnóstico.(Borrajo Prol et al., 2009)

Está claro que se necesitan estudios a gran escala sobre el valor diagnóstico del ensayo de ADA en pacientes con insuficiencia renal crónica y CAPD en el país y el mundo. Se recomienda una guía diferente que evalúe la utilidad de la prueba ADA en pacientes con CAPD

En pacientes con alta sospecha de peritonitis tuberculosa y análisis de líquido ascítico (ALA) no concluyente, se deben someter a una biopsia peritoneal ya sea guiada por TC o por medio de laparoscopia en la cual también se pueden evaluar las alteraciones peritoneales e intestinales. En casos de ALA concluyente con alta sospecha de TBP, se puede realizar la biopsia e iniciar tratamiento antituberculoso concomitantemente (Ver [Algoritmo 2](#)). El hecho de no obtener tejido para la evaluación microbiológica o histológica no debe disuadirnos de iniciar el tratamiento, ya que los estudios han reportado sistemáticamente una especificidad superior al 96% en la apariencia laparoscópica sola del peritoneo con presencia de nódulos miliares, peritoneo parietal engrosado, adherencias, etc. (Chow et al., 2003). No se encuentran ensayos controlados aleatorios que comparen la biopsia guiada por imagen, laparoscopia y laparotomía, y el alto número de pacientes requerido haría que este ensayo fuera improbable en un futuro

próximo. Ya que el objetivo es llegar al diagnóstico de TBP de la manera menos invasiva posible, y luego de haber hecho una revisión bibliográfica exhaustiva, se concluye que la laparotomía no debe realizarse sin un propósito definido y solo se debe considerar para pacientes con el tipo de TBP fibroadhesivo con complicaciones y cuando hay indicación de toma de biopsia peritoneal (Chow et al., 2003). Se ha visto que en cierto número de pacientes, el diagnóstico de TB abdomino/peritoneal se realiza durante la realización de una laparotomía, un procedimiento laparoscópico o incluso cuando se realizan procedimientos con otros propósitos como una EDA o colonoscopia. En la antigüedad se realizaban laparotomías exploratorias con mayor frecuencia, en las cuales la mortalidad era del 3-12%. Se ha reportado que un exceso en la manipulación intraabdominal ocasiona lesiones intestinales inesperadas, mismas que aumentan la morbimortalidad. (Burke et al., 2014)

Aunque la prueba diagnóstica ideal requiere la demostración de micobacterias, la apariencia laparoscópica característica en sí misma y un análisis adecuado de líquido ascítico, incluso en ausencia de confirmación bacteriológica, sería motivo suficiente para el diagnóstico de TBP e inicio del tratamiento (Sanai & Bzeizi, 2005). De acuerdo con tres series grandes que estudiaron la evaluación laparoscópica (combinada con biopsia peritoneal) de ascitis de origen desconocido, se estableció un diagnóstico definitivo en el 80% (SS., 1990), 86% (Chu CM, Lin SM, Peng SM, 1994) y 94% (Menzies RI, Fitzgerald JM, 1985) de los casos, respectivamente.

Es importante analizar la gran utilidad de la tomografía computarizada, que se ha convertido en una herramienta indispensable que complementa el diagnóstico de esta patología, ya que puede detectar las alteraciones peritoneo-abdominales, entre las principales se mencionan el engrosamiento o nódulos peritoneales, la cual es la característica más común de la peritonitis tuberculosa observándose en un 77%, acompañado de ascitis (peritonitis húmeda) que se observó en más de la mitad de los casos (90%). También se puede observar engrosamiento mesentérico u omental o formación de masa, o ausencia de ascitis (peritonitis seca). Otros hallazgos incluyen linfadenopatía (25% al 93%) principalmente de naturaleza difusa y en algunos casos con caseificación central, engrosamiento de la pared intestinal (38%) y afectación de órganos sólidos (20.4%). (Sinan et al., 2002)

La ecografía y la tomografía computarizada se utilizan cada vez más para el diagnóstico de TBP y podrían ayudar a proporcionar biopsias peritoneales guiadas en lugar de realizar laparotomías o laparoscopias.

El diagnóstico de tuberculosis abdominal, y específicamente de tuberculosis peritoneal, continua siendo un reto diagnóstico para los médicos ya que casi nunca es la primera sospecha diagnóstica realizada en la población inmunocompetente, como el caso que se presentó en este trabajo, sin embargo, a medida que aumentan las tasas de tuberculosis y hasta un tercio de la población mundial ya está infectada, se debe considerar la tuberculosis abdomino/peritoneal en el diagnóstico diferencial de los pacientes con un cuadro de síntomas gastrointestinales, constitucionales y especialmente con presencia de ascitis.

Este caso ilustra que, si bien es poco frecuente, la tuberculosis peritoneal puede tener un curso tórvido o insidioso que incluso requerirá cirugía laparoscópica para obtener su diagnóstico o resolver complicaciones por el retraso en el tratamiento, y por lo tanto es de gran importancia realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo antes de someter al paciente a procedimientos más invasivos como una laparotomía exploratoria(Ver [Algoritmo 1](#), [Algoritmo 2](#) y [Diagnóstico diferencial](#)) .

El tratamiento clínico es bastante efectivo cuando se presentan complicaciones de gravedad moderada como la obstrucción intestinal. Los procedimientos resectivos o quirúrgicos deberían reservarse sólo para complicaciones como perforación, hemorragia o cuando la estenosis no es adecuada para la plastia(Farrill et al., 2013). (Ver [Cirugía y otras intervenciones](#))

Respecto a uno de los posibles agentes patógenos causantes de tuberculosis peritoneal, no podemos dejar de mencionar a *M. bovis*, cuya carga en la población puede ser subestimada como causa de tuberculosis en humanos, debido a la falta de vigilancia sistemática de *M. bovis* como causa de tuberculosis en países donde la tuberculosis bovina es endémica y porque los procedimientos de laboratorio utilizados para diagnosticar la tuberculosis humana no diferencian

a *M. bovis* de *M. tuberculosis*. En los países en desarrollo, rara vez se dispone de datos nacionales confiables sobre la frecuencia relativa de la tuberculosis humana debida a *M. bovis*. A pesar de estas limitaciones, se estima que *M. bovis* causó un estimado de 147,000 nuevos casos y 12,500 muertes en 2016. Entre los pacientes con tuberculosis extrapulmonar, la proporción de *M. bovis* es mayor porque la infección humana por este bacilo generalmente ocurre en el contexto del consumo de productos de leche de vaca infectados, por lo que la escrófula (TB de ganglios linfáticos cervicales) y la enfermedad gastrointestinal son manifestaciones clínicas importantes.(World Health Organization, 2017)

Por lo tanto, entre los pacientes diagnosticados con tuberculosis abdomino/peritoneal, la posibilidad de *M. bovis* debe considerarse y más aún si existe historia de consumo de productos lácteos no pasteurizados o haber tenido contacto con animales o humanos infectados como en el caso presentado. *M. bovis* también debe considerarse en el contexto de enfermedad extrapulmonar, inmunosupresión, monoresistencia a pirazinamida, etnia hispana y niños menores de 15 años con tuberculosis(Majoor CJ, Magis-Escurra C, van Ingen J, 2011).

La resistencia intrínseca de *M. bovis* a la pirazinamida (PZA) es una herramienta epidemiológica útil. Entre más de 79.000 aislamientos del complejo de *M. tuberculosis* con resultados de pruebas de susceptibilidad disponibles informadas al Sistema Nacional de Vigilancia de la Tuberculosis de los Estados Unidos de 1999 a 2009, se observó resistencia a la PZA en el 2,7% de los casos y de estos, *M. bovis* representó el 68% de los aislados del complejo *M. tuberculosis* con resistencia a PZA solamente y el 28% con resistencia a PZA y al menos otro medicamento.(Yazici, 2017)

Esta carga de la enfermedad producida por *M. bovis* no se puede reducir sin mejorar los estándares de seguridad alimentaria y controlar la TB bovina en el reservorio animal. La tuberculosis bovina tiene un impacto económico importante y amenaza los medios de vida(Torres-Gonzalez P, Cervera-Hernandez ME, Martinez-Gamboa A, 2016).

En el caso presentado en este trabajo, los determinantes que llevaron al diagnóstico de TBP basados en la evidencia más actualizada fueron: el análisis de líquido ascítico con conteo celular total de 3010 cel/ul, predominio de leucocitos, 80% de linfocitos, ADA de 94,5, GASA de 0,6 (que descartó ascitis por hipertensión portal, cirrosis o insuficiencia cardíaca). Además se sumaron los

factores de riesgo para TB: paciente varón de 40 años, inmunocompetente, con antecedentes de consumo de productos lácteos no pasteurizados (posible contagio por *M. bovis*), que vive en área rural en un país endémico de tuberculosis, signos y síntomas clínicos, pruebas hematológicas y pruebas de imagen sugerente de TBP. Todos esos factores fueron la clave para la realización de un diagnóstico diferencial adecuado y diagnóstico de tuberculosis peritoneal, permitiendo así la instauración de un tratamiento oportuno, al cual el paciente respondió con éxito dentro de las primeras dos semanas de instaurado (lo cual también confirmó el diagnóstico de TBP), y evitando procedimientos invasivos y complicaciones de la enfermedad.

Cabe recalcar que las biopsias de tejido abdominal no se pudieron hacer a tiempo, debido a la falta de disponibilidad de turnos para realizar el procedimiento en un hospital de tercer nivel de atención, además el PCR en líquido ascítico o muestras de biopsias no se realizó, ya que a pesar de estar dentro de los métodos de primera línea de diagnóstico de la Guía de TB del MSP 2018, solo está disponible en establecimientos de 3er nivel de atención y esperar a tramitar la realización del mismo (como en el caso presentado) retrasaría el inicio del tratamiento en un paciente con alta sospecha de TB abdomino/peritoneal. Además, el hecho de esperar más de 6 semanas para la obtención de los resultados de cultivos y biopsias para iniciar el tratamiento podría haber desarrollado complicaciones graves en el paciente, por lo cual se creó el [Algoritmo 2](#) de diagnóstico de TB abdomino/peritoneal en el que de manera sistemática, rápida y poco invasiva se puede llegar a diagnosticar y tratar oportunamente al paciente, ya que el retraso en el inicio del tratamiento podría ocasionar la muerte del paciente. En un estudio realizado en España de 462 casos de TB extrapulmonar, de los cuales 13 casos se diagnosticaron de TBP (2,8%) se produjo un retraso medio de 43 días (20–73) desde el inicio de los síntomas, y de 26 días (13–62) desde el ingreso del paciente en el hospital hasta el inicio del tratamiento antituberculoso, con lo cual 8 pacientes evolucionaron favorablemente y 5 pacientes fallecieron debido a complicaciones de su enfermedad de base y retraso en el inicio del tratamiento. (Martín-Fortea et al., 2010) No se ha encontrado más estudios que permitan comparar la demora diagnóstica con las tasas de mortalidad por TBP, pero a la vista de los resultados de algunos estudios en los que los pacientes desarrollan complicaciones al retraso en el inicio terapéutico, al igual que otros

autores, se recomienda iniciar tratamiento empírico ante una sospecha fundada, incluso antes de la confirmación diagnóstica, para no empeorar el pronóstico del paciente.

Como ya se ha mencionado, la TB continúa siendo una de las principales causas de muerte a nivel mundial, por lo cual es importante que se continúen realizando estudios minuciosos sobre la virulencia del bacilo, tomando en cuenta la capacidad del patógeno para formar granulomas o establecer infecciones latentes, lo cual le da una ventaja adicional. Se han hecho investigaciones acerca de la composición de la pared celular tan particular de esta bacteria, y sobre todo se han estudiado los diversos lípidos y sus derivados, que participan en el mantenimiento de la estructura y la virulencia de *M. tuberculosis*. Varios lípidos como los ácidos micólicos, trehalosa dimicolato (TDM), dimicoserosato tiocerol (PDIM), diaciltrealosa (DAT), sulfolípido (SL) y colesterol contribuyen a la supervivencia del patógeno o la supresión de las respuestas inmunes del huésped. Los glucolípidos como lipomanan (LM), lipoarabinomanan (LAM) y lipoarabinomanan manosa (Man-LAM) modulan el sistema inmunitario del huésped y aumentan la supervivencia del patógeno. También se cree que la bacteria regula la composición de los lípidos de la pared celular de manera temporal para facilitar su respuesta a diversos estímulos y por lo tanto éstos juegan un papel importante en la supervivencia ante los factores defensores del organismo que coloniza (Ghazaei, 2018)

Una elaboración más detallada de las funciones de los lípidos puede servir para usarlos como posibles objetivos farmacológicos en el control de esta enfermedad destructiva.

Por lo pronto ya existen 17 medicamentos en ensayos de Fase I, II o III para el tratamiento de la TB sensible a los medicamentos, la TB resistente a múltiples medicamentos (MDR-TB) o la infección latente de TB (TBL). Estos medicamentos incluyen ocho nuevos compuestos: delpazolid, GSK-3036556, OPC-167832, PBTZ169, pretomanid, Q203, SQ109 y sutezolid. Otros dos medicamentos, bedaquilina y delamanida, ya han recibido una aprobación regulatoria acelerada o condicional basada en los resultados de la Fase IIb. Los siete medicamentos reutilizados que están siendo sometidos a pruebas adicionales son clofazimina, linezolid, levofloxacina,

moxifloxacina, nitazoxanida, rifampicina (dosis alta) y rifapentina(World Health Organization, 2017).

Hay 12 vacunas candidatas en ensayos clínicos: nueve en la Fase II o Fase III, y tres en la Fase I. Incluyen candidatos para prevenir el desarrollo de la TB, y candidatos para ayudar a mejorar los resultados del tratamiento para la enfermedad de la TB. (World Health Organization, 2017)

En cuanto al tratamiento farmacológico, es importante seguir las directrices de la guía del MSP del Ecuador, en las que hacen hincapié en la importancia de aplicar un esquema antituberculoso que no esté basado en la localización de la enfermedad (pulmonar o extrapulmonar), sino que primero se debe consultar y registrar el historial farmacológico, tiempo y cumplimiento del tratamiento previo si fuera el caso. Los esquemas de tratamiento se dividen en dos grupos TB sensible y TB resistente y deben ser administrados de acuerdo con el peso del paciente. Además la toma de la medicación y dosis debe ser directamente observada en todos los pacientes. En los casos nuevos de tuberculosis en los que se ha comprobado a través de PSD la sensibilidad al menos a la rifampicina y/o isoniazida o que nunca hayan recibido tratamiento antifímico, se recomienda el esquema 2 meses iniciales con HRZE y 4 meses más de consolidación con HR. Estos casos incluyen: casos de tuberculosis pulmonar comprobada bacteriológicamente, casos de tuberculosis pulmonar diagnosticada clínicamente(incluye pruebas complementarias), también los casos de tuberculosis extrapulmonar (pero no aplica para TB a nivel del sistema nervioso central y osteoarticular) (Ministerio de Salud Pública de Ecuador, 2018)

El presente caso se trató de un paciente con TB extrapulmonar clínicamente diagnosticado (es decir, que no cumplió con criterios microbiológicos de confirmación de la enfermedad pero que cumplió criterios clínicos, radiológicos y de estudios de líquido ascítico para diagnosticar TBP) y que por lo tanto aplicó para el tratamiento basado en el esquema descrito.

En cuanto al tratamiento coadyuvante con corticoesteroides, se concluyó que existe una necesidad pendiente de ensayos clínicos prospectivos y bien controlados con seguimientos a largo plazo para identificar la categoría de pacientes con más probabilidades de beneficiarse de dicha terapia. Basado en los datos limitados disponibles, actualmente es difícil hacer



recomendaciones firmes con respecto al uso de esteroides en pacientes con TBP, pero en casos de TBP del tipo fibroadhesivo o en los que el beneficio sea mayor que el perjuicio como se describió en el capítulo de tratamiento de este trabajo, se podría hacer uso de estos con cautela y dosis bajas.

Es indispensable que el personal de salud esté informado acerca de la TB, y las implicaciones que tiene la misma en la población y en el sistema de salud, ya que al tomarlas en cuenta, se podrían realizar mejores intervenciones de salud pública y se resaltaría la necesidad de integración de los servicios de salud para las enfermedades transmisibles y no transmisibles.

En Ecuador la TB podría alcanzar las metas propuestas por la OMS para erradicar la tuberculosis ya que si existe disponibilidad de fármacos en la red pública, pero no toda la responsabilidad debe recaer sobre el personal de salud a nivel público, sino que es responsabilidad de todos, incluidas las instituciones de salud privadas y los pacientes, ya que muchos se niegan a registrarse, o lo hacen con nombres y datos ficticios (hacen imposible el seguimiento adecuado), abandonan tratamiento, cambian de domicilio sin notificarlo y además existe migración de extranjeros portadores de TB que no terminan el tratamiento por estancia transitoria en el país. Todos estos factores contribuyen a que los casos de resistencia a medicamentos aumente, y luego al necesitar el tratamiento antifímico, se necesitaran fármacos de segunda línea y requerirán más de 6 meses de tratamiento, el cual es improbable que se cumplan.

## **12. Conclusiones y recomendaciones**

- ✓ La tuberculosis peritoneal todavía es común en Ecuador, ubicándose en el 8vo lugar de países con incidencia de TB superior a la media regional en Las Américas, y continúa siendo la causa de muerte de 4 personas por cada 100 000 habitantes. Lo preocupante es que a pesar de los esfuerzo del MSP por controlar la enfermedad, es probable que su índice de incidencia aumente como consecuencia de las migraciones de la población, aumento de patologías que comprometan el sistema inmune y el aumento de la aparición de cepas multidrogoresistentes.

- ✓ La infección por VIH (virus de la inmunodeficiencia humana), es uno de los principales factores de riesgo para tuberculosis abdomino/peritoneal, pero no se debe dejar de lado otros factores de riesgo asociados como la toma de leche no pasteurizada y tomar en cuenta que muchos pacientes son inmunocompetentes.
- ✓ Identificar un caso nuevo de TBP tiene importante valor epidemiológico, sobre todo en áreas rurales donde la población tiende a consumir leche no pasteurizada.
- ✓ La tuberculosis abdomino/peritoneal sigue siendo un reto diagnóstico para los médicos por ser “la gran simuladora”, por ello es importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial, con la realización exhaustiva y detallada de la historia clínica y la realización de exámenes complementarios pertinentes.
- ✓ La TBP es una forma infrecuente de tuberculosis y puede desarrollarse sin que exista evidencia de enfermedad tuberculosa concomitante en otras localizaciones.
- ✓ No hay una prueba que pueda dar el diagnóstico de TBP de manera consistente por sí sola. Ni los signos clínicos, de laboratorio, radiológicos y endoscópicos, ni los métodos y resultados bacteriológicos e histopatológicos proporcionan un estándar de oro por ellos solos, razón por la cual su detección generalmente puede ser tardía.
- ✓ El Algoritmo 2 propuesto en este trabajo describe el plan de investigación sugerido para el diagnóstico de los pacientes con TBP en el cual se realiza una combinación de diferentes pruebas, esenciales y definitorias de análisis de líquido ascítico para llegar al diagnóstico junto con visualización laparoscópica y/o endoscópica y/o el análisis histológico y microbiológico del tejido obtenido en biopsias que se requerirán para el diagnóstico definitivo de la enfermedad en la mayoría de los casos.
- ✓ Se ha concluido que el uso de pruebas poco invasivas como ADA, GASA y las características citológicas de líquido ascítico, en combinación con los hallazgos imagenológicos e histopatológicos de biopsias guiadas por imagen son de gran utilidad y en el caso del ADA tienen alta especificidad y sensibilidad en aumentar la sospecha diagnóstica de TBP, especialmente en pacientes sin comorbilidades, evitando procedimientos invasivos como la laparoscopia y laparotomía.

- ✓ La TBP debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todos los pacientes que presentan ascitis linfocítica, con un GASA <1,1 g/L, ADA >33-40 U/L, clínica e imágenes sugestivas de la enfermedad.
- ✓ La laparotomía, laparoscopia o procedimientos más invasivos no debe realizarse sin un propósito definido, y debe reservarse para los pacientes con complicaciones, comorbilidades como cirrosis hepática, carcinoma, VIH, diálisis peritoneal o aquellos cuyo diagnóstico no puede ser comprobado por otros medios.
- ✓ La ecografía y la tomografía computarizada se utilizan cada vez más en el aproximamiento diagnóstico de TBP y además sirven de apoyo para la obtención de biopsias peritoneales o nodulares guiadas.
- ✓ Los principales hallazgos radiológicos de la tuberculosis peritoneal son la presencia de líquido ascítico de alta densidad (25-45 UH) ya sea de forma libre o loculada, presencia de adenopatías ya sea difusas o a nivel mesentérico, peripancreático o paraaórtico con o sin necrosis central, engrosamiento peritoneal uniforme y cambios infiltrativos de la grasa mesentérica.
- ✓ El principal diagnóstico diferencial es con la carcinomatosis peritoneal, en la cual los signos radiológicos diferenciales son siembras nodulares y engrosamiento irregular del peritoneo.
- ✓ Las principales características citológicas del líquido ascítico son un recuento celular total entre 150–4000 células/μL con predominio mononuclear, y estudio citológico con predominio linfocítico de 70 a 80%. Y en cuanto al histopatológico de biopsia peritoneal se evidencian granulomas típicos de tuberculosis con zonas de necrosis central, rodeada por capas concéntricas de macrófagos epiteliados de hasta 20 núcleos y gigantes, algunos de los cuales pueden tener núcleo en herradura (células gigantes de Langhans) y además se evidencian linfocitos periféricos.
- ✓ El inicio de un tratamiento antituberculoso oportuno y eficaz para la TB abdomino/peritoneal reduce la morbilidad y la mortalidad de manera importante, por ello ante un alto índice de sospecha clínica de la enfermedad y aunque no estén

disponibles resultados microbiológicos de *M. tuberculosis* presente en líquido ascítico o biopsias peritoneales, se debe iniciar el tratamiento antifímico lo antes posible.

- ✓ No hay evidencia de que las distintas formas de tuberculosis abdominal requieran un tratamiento más largo que la pulmonar, por lo tanto, seis meses de tratamiento dividido en una fase inicial y una de consolidación con los fármacos antituberculosos habituales de primera línea se consideran suficientes en los casos sin complicaciones y sin comorbilidades como el caso presentado. El Ministerio de Salud Pública recomienda realizar pruebas de resistencia a los antituberculosos antes o inmediatamente después del inicio del tratamiento para evitar más casos de resistencias y complicaciones de la enfermedad.
- ✓ Es importante que el personal de salud se encuentre capacitado e informado para enfrentar este tipo de patologías, pues al ser una enfermedad de curso insidioso, los pacientes acuden en primera instancia a la atención primaria, y requieren esperar varias semanas antes de acceder a la atención en establecimientos que puedan realizar procedimientos como la tomografía computarizada, paracentesis o estudios del líquido ascítico. Si la sospecha diagnóstica es oportuna en los establecimientos de atención primaria, se puede derivar al paciente de forma ágil y brindarle un tratamiento oportuno.
- ✓ Se recomienda realización de estudio de series de casos de TB abdomino/peritoneal en el país, ya que la información a nivel nacional es escasa, y por lo tanto epidemiológicamente existe subreporte de la patología y en muchos casos al no considerarla como sospecha diagnóstica se estará retrasando el tratamiento oportuno aumentando la morbimortalidad por la enfermedad.

### **13.Divulgación de la información científica**

El consentimiento del paciente se obtuvo antes de la presentación del trabajo; el comité de ética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador sede Quito, revisó el caso antes de su realización y presentación.

## 14. Declaración de conflicto de intereses

No hay conflicto de intereses en este informe de caso.

## 15. Fondos

No se recibió financiación específica para este estudio.

## 16. Contribución de la autora

La señorita Sofía Mishell Maldonado Llumiquinga, estudiante de la de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador sede Quito, realizó la recolección y análisis de datos, además de trabajo de escritura para la presentación del caso clínico.

## 17. Referencias bibliográficas

1. Abay SM, Deribe K, Reda AA, Biadgilign S, Datiko D, Assefa T, et al. (2015). The Effect of Early Initiation of Antiretroviral Therapy in TB/HIV-Coinfected Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Int Assoc Provid AIDS Care(Internet)*, 14(6), 560–70. Retrieved from <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2325957415599210%0A173.%0A>
2. Ahuja, V. (2018). Abdominal tuberculosis. *UpToDate*, (table 1), 1–30.
3. Alexandre, A. T., Raimundo, S., & Pinto, C. (2018). Peritoneal tuberculosis - - A rare. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 23(3), 172–173. <https://doi.org/10.1016/j.rppnen.2017.02.002>
4. Ali, N., Nath, N. C., Parvin, R., Rahman, A., Bhuiyan, T. M., Rahman, M., & Mohsin, M. N. (2014). Role of ascitic fluid adenosine deaminase (ADA) and serum CA-125 in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Bangladesh Medical Research Council Bulletin*, 40(3), 89–91. <https://doi.org/10.3329/bmrcb.v40i3.25228>
5. Alimuddin Zumla, M.D., Ph.D., Mario Raviglione, M.D., Richard Hafner, M.D., and C. Fordham von Reyn, M. D., & D. (2013). Review article: Tuberculosis. *The New England Journal of Medicine*, 368;8 *nejm*, 745–755. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1200894>

6. Anand, B. (2016). Abdominal Tuberculosis. *Textbook of Clinical Gastroenterology and Hepatology: Second Edition*, 64(February), 342–348.  
<https://doi.org/10.1002/9781118321386.ch47>
7. Anand BS, Nanda R, S. G. (1998). Response of tuberculous stricture to antituberculous treatment. *Gut*, 29: 62-9.
8. Arévalo, C., Rosales, J., Lozano, D., Zurita, N., & Borráz Segura, B. A. (2017). Abdominal tuberculosis: An unusual disease in a young patient. A case report. *Revista Chilena de Cirugía*, (xx). <https://doi.org/10.1016/j.rchic.2017.06.006>
9. Arthur, K. E., & Guerra, M. (2012). Abdominal tuberculosis [Tuberculosis abdominal.]. *Revista Medica de Panama*, 19(2), 67–78. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0028441105&partnerID=40&md5=012191d8da7dac9d00f226cc8e9e5e83>
10. BA, R., AA, M., EA, A., MR, A., MA, I., & JG, M. (1992). The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Annals of Internal Medicine*, 117(3), 215–220. Retrieved from <http://www.epistemonikos.org/documents/119b5f4e13ee6583fb6407b35d95481d81163de1>
11. Barberis, I., Bragazzi, N. L., Galluzzo, L., & Martini, M. (2017). The history of tuberculosis : from the first historical records to the isolation of Koch ' s bacillus. *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*, (58(1): E9–E12), 9–12.
12. Baron, E. L. (2018). Epidemiology of tuberculosis. *UpToDate.Com*, 1–12.  
<https://doi.org/10.1164/arrd.1982.125.3P2.8>
13. BD., P. (1989). Modified surgical procedures in intestinal tuberculosis. *British Journal of Surgery*, 66: 180-1.
14. Bill, F., & Foundation, M. G. (2018). Articles The global burden of tuberculosis : results from the Global Burden of Disease Study 2015, 18(March).  
[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30703-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30703-X)
15. Borrajo Prol, M., Pérez Melón, C., Novoa, E. F., Iglesias, A., Camba, M., Bravo, J. J., ... Carrera, J. M. D. (2009). Peritonitis tuberculosa en diálisis peritoneal. TT - [Tuberculous

- peritonitis in peritoneal dialysis]. *Nefrologia*, 29(2), 170–172. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.2009.29.2.4664.en.full>
16. Bosquet, E. G. (2013). Elevated Ca 19 . 9 tumor marker without evidence of malignancy. *Research Gate*, (February 2007), 285–286.
  17. Burke, K. A., Patel, A., Jayaratnam, A., Thiruppathy, K., & Snooks, S. J. (2014). Diagnosing abdominal tuberculosis in the acute abdomen. *International Journal of Surgery*, 12(5), 494–499. <https://doi.org/10.1016/j.ijss.2014.02.006>
  18. Chow, K. M., Chi, V., Chow, Y., Cheung, L., Hung, T., Wong, S. M., & Szeto, C. C. (2002). Tuberculous Peritonitis – Associated Mortality Is High among Patients Waiting for the Results of Mycobacterial Cultures of Ascitic Fluid Samples, 409–413.
  19. Chow, K. M., Chow, V. C. Y., & Szeto, C. C. (2003). Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *American Journal of Surgery*, 185(6), 567–573. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(03\)00079-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(03)00079-5)
  20. Chu CM, Lin SM, Peng SM, et al. (1994). The role of laparoscopy in the evaluation of ascites of unknown origin. *Gastrointest Endosc*, 40, 285–9.
  21. Chugh, S., & Jain, V. (2015). Abdominal Tuberculosis — Current Concepts in Diagnosis and Management. *Medicine Update*, (i), 600–608. [https://doi.org/10.5005/jp/books/12086\\_102](https://doi.org/10.5005/jp/books/12086_102)
  22. Clara del Carmen Flores-Acosta, & Vidal-Gutiérrez, O. (2010). Tuberculosis peritoneal como diagnóstico diferencial de cáncer de ovario. *Elsevier*, 12(54), 187–192. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000710>
  23. Colín, G. R., De, S., Méndez, P., & Ramos, N. N. (2011). Tuberculosis peritoneal atípica en un paciente cirrótico, diagnóstico laparoscópico. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Cirugía Endoscópica*, 12(2), 67–71.
  24. Cordova E, Gonzalo X, Boschi A, et al. (2012). Human Mycobacterium bovis infection in Buenos Aires: epidemiology, microbiology and clinical presentation. *Int J Tuberc Lung Dis*, 16:415.

25. Cotran, R.S.; Kumar, V. y C. T. (2000). Enfermedades Infecciosas. In *Robbins Patología Estructural y Funcional*. 6ª edición (pp. 366–379). Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.
26. DE ESCALANTE, B. (2007). Ascitis tabicada por tuberculosis peritoneal, 24, 205–206.
27. Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, et al. (2001). Tuberculous peritonitis-reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 13, 581–5.
28. Dheda, K., Barry, C. E., & Maartens, G. (2016). Tuberculosis. *The Lancet*, 387(10024), 1211–1226. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00151-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00151-8)
29. Dick Menzies, MD, Ms. S. (2018). Use of the tuberculin skin test for diagnosis of latent tuberculosis infection (tuberculosis screening) in adults. *UpToDate*, 1–8.
30. Evans, R. P. T., Mourad, M. M., Dvorkin, L., & Bramhall, S. R. (2016). Hepatic and Intra-abdominal Tuberculosis: 2016 Update. *Current Infectious Disease Reports*, 18(12), 1–8. <https://doi.org/10.1007/s11908-016-0546-5>
31. Fanlo, P., & Tiberio López, G. (2007). Tuberculosis extrapulmonar. *Anales Del Sistema Sanitario de Navarra*, 30(SUPPL. 2), 143–162. <https://doi.org/10.4321/S1137-66272007000400011>
32. Farías Llamas, O. A., López Ramírez, M. K. L., Morales Amezcua, J. M., Medina Quintana, M., Buonocunto Vázquez, G., Ruiz Chávez, I. E., & González Ojeda, A. (2015). Tuberculosis peritoneal e intestinal: una enfermedad ancestral que impone nuevos retos en la era tecnológica. informe de un caso y revisión de la literatura. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 70(2), 169–179.
33. Farrill, G. Z., Dios, J. De, Gonzalez-sanchez, C., Villanueva-saenz, E., & Donoghue, J. A. (2013). CASE REPORT – OPEN ACCESS International Journal of Surgery Case Reports Colonic tuberculosis in an immunocompetent patient CASE REPORT – OPEN ACCESS. *International Journal of Surgery Case Reports*, 4(4), 359–361. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2013.01.018>
34. Francis D Sheski, M. (2018). Spontaneous bacterial peritonitis variants Author: *UpToDate*, 17–19.



35. Frith, J. (2014). History of tuberculosis Part 1 – Pthisis, consumption and the White Plague. *Journal of Military and Veterans' Health*, 22(2).
36. Ghariani A, Jaouadi T, Smaoui S, et al. (2015). Diagnosis of lymph node tuberculosis using the GeneXpert MTB/RIF in Tunisia. *Int J Mycobacteriol*, 4:270.
37. Ghazaei, C. (2018). Mycobacterium tuberculosis and lipids: Insights into molecular mechanisms from persistence to virulence. *Journal of Research in Medical Sciences*, 22(184), 1–5. <https://doi.org/10.4103/jrms.JRMS>
38. Gradmann, C. (2001). Robert Koch and the pressures of scientific research: tuberculosis and tuberculin. *Medical History*, 45(1):1-32.
39. Guirat, A., Koubaa, M., Mzali, R., Abid, B., Ellouz, S., Affes, N., ... Beyrouiti, M. I. (2011). La tuberculose péritonéale. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, 35(1), 60–69. <https://doi.org/10.1016/j.gcb.2010.07.023>
40. Han SH, Reynolds TB, F. T. (1998). Nephrogenic ascites. Analysis of 16 cases and review of the literature. *Medicine(Baltimore)*, 77, 233–45.
41. Hlavsá MC, Moonan PK, Cowan LS, et al. (2008). Human tuberculosis due to Mycobacterium bovis in the United States, 1995- 2005. *Clin Infect Dis*, 47:168.
42. Instituto de Medidas y Evaluación de la Salud, G. (2018). Global Burden of Disease (GBD) COMPARE. Retrieved from <http://www.healthdata.org/data-visualization/gbd-compare>
43. Int, M., & Jos, J. (2018). Tuberculosis peritoneal, 34(3), 490–496.
44. Kasper Dennis, Hauser Stephen, Larry Jameson, Fauci Anthony, Longo Dan, L. J. (2016). *Harrison Principios de Medicina Interna*.
45. Kaya, M., Kaplan, M. A., Isikdogan, A., & Celik, Y. (2011). Differentiation of Tuberculous Peritonitis from Peritonitis Carcinomatosa without Surgical Intervention, 17(5), 312–318. <https://doi.org/10.4103/1319-3767.84484>
46. Khare, N., Khare, P., & Singh, D. (2018). A Review : History , Structure , Diagnosis and Treatment of Tuberculosis Disease Mycobacterial Diseases, 8(2), 8–11. <https://doi.org/10.4172/2161-1068.1000263>
47. Kocaman, O. (2014). Understanding tuberculous peritonitis: A difficult task to overcome. *Turkish Journal of Gastroenterology*, 25(1), 79–80. <https://doi.org/10.5152/tjg.2014.0002>

48. Laura Mazilu, D. T. et al. (2017). Modern Tools for Diagnosis in Tuberculous Ascites. *Intech Open*, 2, 64. <https://doi.org/10.5772/32009>
49. Leonard M, B. H. (2017). Musculoskeletal tuberculosis. *Microbiol Spectr. Internet*. Retrieved from <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L35101417%0A>
50. Li, P. K. T., Szeto, C. C., Piraino, B., Bernardini, J., Figueiredo, A. E., Gupta, A., ... Struijk, D. G. (2010). Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. *Peritoneal Dialysis International*, 30(4), 393–423. <https://doi.org/10.3747/pdi.2010.00049>
51. Lombardi G, Botti I, Pacciarini ML, et al. (2017). Five-year surveillance of human tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* in Bologna, Italy: an underestimated problem. *Epidemiol Infect*, 145:3035.
52. López Rodríguez, R., Campos Franco, J., Lado Lado, F. L., Alende Sixto, M. R., & González Quintela, A. (2010). Peritonitis tuberculosa: ¿una enfermedad del Tercer Mundo? *Anales de Medicina Interna*, 21(7), 331–333. <https://doi.org/10.4321/s0212-71992004000700005>
53. Madison, B. (2005). Application of stains in clinical microbiology. In *Biotech Histochem* (p. 76). Retrieved from PMID 11475314
54. Majoor CJ, Magis-Escurra C, van Ingen J, et al. (2011). Epidemiology of *Mycobacterium bovis* disease in humans, The Netherlands, 1993–2007. *Emerg Infect Dis*, 17:457.
55. Martín-Forteza, M. P., Aibar, M. Á., de Escalante, B., Olivera, S., Letona, S., Vitoria, M. A., & Echezarreta, C. (2010). Peritonitis tuberculosa: revisión de 16 años en un hospital general. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 28(3), 162–168. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2009.07.001>
56. MD, A. C., & Pavinee Nantavithya MD, P. A. M. (2012). Abdominal CT Findings to Distinguish between Tuberculous Peritonitis and Peritoneal Carcinomatosis. *J Med Assoc Thai*, 95(11), 1449–1456.
57. Menzies RI, Fitzgerald JM, M. K. (1985). Laparoscopic diagnosis of ascites in Lesotho. *BMJ (Clin Res Ed)*, 17, 473–5.

58. Midha, T., B P, P., Singh, M., Kumar Verma, A., & Mayank, M. (2018). To Study the Usefulness of Serum and Ascitic Fluid C-Reactive Protein (Crp) and Ascitic Fluid Cholesterol Level in Differential Diagnosis of Malignant, Nonmalignant and Tubercular Ascites. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 7(09), 1126–1129. <https://doi.org/10.14260/jemds/2018/256>
59. Ministerio de Salud Pública de Ecuador. (2018). *Prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis*. Retrieved from [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP\\_Tuberculosis-1.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP_Tuberculosis-1.pdf)
60. Moreno-Corrales, M. A., Gómez-Landa, F., & Sánchez-Valdivieso, E. A. (2018). Tuberculosis tubaria y peritoneal que simula carcinomatosis. Linfopenia con trombocitosis como auxiliar en el diagnóstico diferencial. *Clinica e Investigacion En Ginecologia y Obstetricia*, 45(1), 40–44. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2016.07.002>
61. Moreno, C. O., Gambau, J. G., Gañán, I. M., & Senar, A. C. (2014). Tuberculosis peritoneal , diagnóstico radiológico, 106, 548–551.
62. Murray JF, Rieder HL, F.-C. A. (2016). The King's Evil and the Royal Touch: the medical history of scrofula. *Int J Tuberc Lung Dis*, 20(6):713-6.
63. Organización Mundial de la Salud (OMS). (2012). La vacuna antituberculosa. *La Vacuna Antituberculosa*, 8. Retrieved from [http://www.who.int/immunization/wer7904BCG\\_Jan04\\_position\\_paper\\_SP.pdf](http://www.who.int/immunization/wer7904BCG_Jan04_position_paper_SP.pdf)
64. Organización Mundial de la Salud, O. P. de la S. (2017). Situación de la Tuberculosis en las Américas. *Organización Mundial de La Salud*, 2. Retrieved from <http://www.paho.org/bireme/images/32015-cha-hoja-informativa-situacion-tb-americas.pdf>
65. Park, Y. S., Jun, D. W., Kim, S. H., Lee, H. H., Jo, Y. J., Song, M. H., ... Lee, J. S. (2008). Colonoscopy evaluation after short-term anti-tuberculosis treatment in nonspecific ulcers on the ileocecal area. *World Journal of Gastroenterology*, 14(32), 5051–5058. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.5051>
66. Portillo-Gómez L, S.-I. E. (2011). Molecular identification of Mycobacterium bovis and the importance of zoonotic tuberculosis in Mexican patients. *Int J Tuberc Lung Dis*, 15:1409.

67. Prieto, M. I. R. (2014). Tuberculosis Peritoneal : claves para su diagnóstico. *European Society of Radiology, S-0181*, 1–28.
68. Riquelme, A., Calvo, M., Salech, F., Valderrama, S., Pattillo, A., Arellano, M., ... Letelier, L. M. (2006). Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: A meta-analysis. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 40(8), 705–710. <https://doi.org/10.1097/00004836-200609000-00009>
69. Roberts, S., Newsholme, W., & Gibson, T. (2018). Diagnosis and management of intra-abdominal tuberculosis. *British Journal of Hospital Medicine*, 79(6), C86–C89. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.6.c86>
70. Rocha, E. L. da, Pedrassa, B. C., Bormann, R. L., Kierszenbaum, M. L., Torres, L. R., D'Ippolito, G., ... D'Ippolito, G. (2015). Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *Radiologia Brasileira*, 48(3), 181–191. <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1801>
71. Román Vargas, R. (2007). Ascitis. *Acta Med Per*, 24(1), 34–39.
72. Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. *Seram*. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>
73. Runyon, B. A., Lindor, K. D., & Travis, A. C. (2017). Evaluation of adults with ascites. *UpToDate*, (table 2), 1–23.
74. Saavedra C, M., Feldman G, R., Concha P, C., Serman V, F., Vitar G, C., Marín T, G., & Bustos P, A. (2016). Tuberculosis peritoneal con presentación clínica como cáncer ovárico avanzado: revisión de la literatura. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 81(5), 411–420. <https://doi.org/10.4067/s0717-75262016000500011>
75. Sabbatani, S. (2004). Historical insights into tuberculosis. Girolamo Fracastoro's intuition on the transmission of tuberculosis and his opponents. History of an idea. *Infez Med*, 12(4):284-91.
76. Saito, S., Ito, K., Matsumoto, K., Tajima, M., & Goto, T. (2018). Peritoneal Tuberculosis After Robot-Assisted Laparoscopic, 4, 48–50. <https://doi.org/10.1089/cren.2018.0018>

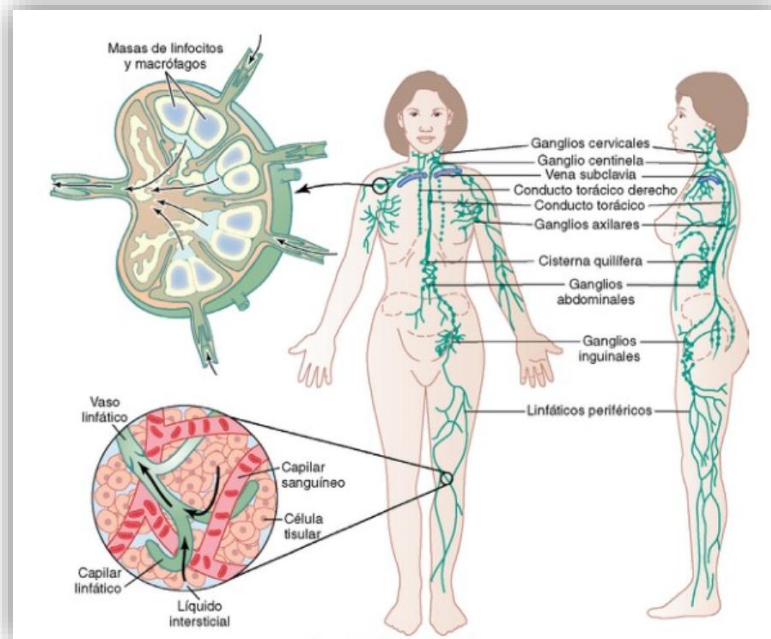
77. Sanai, F. M., & Bzeizi, K. I. (2005). Systematic review: Tuberculous peritonitis - Presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 22(8), 685–700. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02645.x>
78. Sapunar, J., Sapunar, J., Velasco, C., Poniachik, J., & Paredes, R. (1989). [Adenosine deaminase activity in peritoneal tuberculosis]. *Rev Med Chil*, 117(12), 1363–1366. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2519374>
79. Shakil AO, Korula J, Kanel GC, et al. (1996). Diagnostic features of tuberculous peritonitis in the absence and presence of chronic liver disease: a case control study. *Am J Med*, 100, 179–85.
80. Sheikh, M. (2014). DIAGNOSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. *Sociedad Iberoamericana de Informacion Cientifica*, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>
81. Shirley Brizuela Cruz, N. M. B. (2014). TISIOLOGIA TUBERCULOSIS PERITONEAL E INTESTINAL revisión de la literatura ), (610), 195–201.
82. Sinan, T., Sheikh, M., Ramadan, S., Sahwney, S., & Behbehani, A. (2002). BMC Medical Imaging CT features in abdominal tuberculosis: 20 years experience. *BMC Medical Imaging*, 2(April 1982), 1–7. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC139990/pdf/1471-2342-2-3.pdf>
83. SS., S. (1990). The place of laparoscopy in women with ascites. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*, 96, 105–6.
84. T. BILGIN, A. KARABAY, E. D. & O. H. D. ˘GLU. (2001). Peritoneal tuberculosis with pelvic abdominal mass , ascites and elevated CA 125 mimicking advanced ovarian carcinoma : A series of 10 cases. *Int J Gynecol Cancer*, (1), 290–294.
85. Tagle Arróspide, M; Busalleu Rivera, A; Ramirez Ramos, A. (2003). Tópicos Selectos en Medicina Interna, 1–6.
86. TM, D. (2011). Hermann Brehmer and the origins of tuberculosis sanatoria. *Int J Tuberc Lung Dis*, 15(2):161-2, .
87. Torres-Gonzalez P, Cervera-Hernandez ME, Martinez-Gamboa A, et al. (2016). Human tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis*: a retrospective comparison with

Mycobacterium tuberculosis in a Mexican tertiary care centre, 2000-2015. *BMC Infect Dis*, 16:657.

88. Vachani, C. (2016). Guía del paciente a los marcadores tumorales. *The Abramson Cancer Center of the University of Pennsylvania*.
89. Vasen, W., Mauriño, E., Ferro, D., Brotto, C., Marty, P. F., & Cabanne, A. (2016). Síndrome de tuberculosis abdominal . Análisis de 100 casos clínicos, 57(3), 205–212.
90. Wang, S., Ji, Y., Wu, H., Wang, Q., Zhou, W., Lv, L., ... Hu, J. (2016). PET/CT for differentiating between tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *Medicine*, 96(2), 1–8.
91. WHO. Organization, W. H. (2016). WHO treatment guidelines for drug- resistant tuberculosis. *World Health Organization*.
92. World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis*. *Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>
93. World Health Organization. (2018). *Global Tuberculosis Report*. Retrieved from file:///C:/Users/sofym/Downloads/9789241565646-eng.pdf
94. Wu, C., Changchien, C., Tseng, C., Chang, H., Ou, Y., & Lin, H. (2011). Disseminated peritoneal tuberculosis simulating advanced ovarian cancer : A retrospective study of 17 cases. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*, 50(3), 292–296. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2011.07.006>
95. Yazici, Y. (2017). Mycobacterium bovis. *UpToDate*, (M), 1–23. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0463-y>
96. Zanoguera, C. G. (2015). Anatomía Patológica de la tuberculosis (TBC). *Universidad de Valencia*.

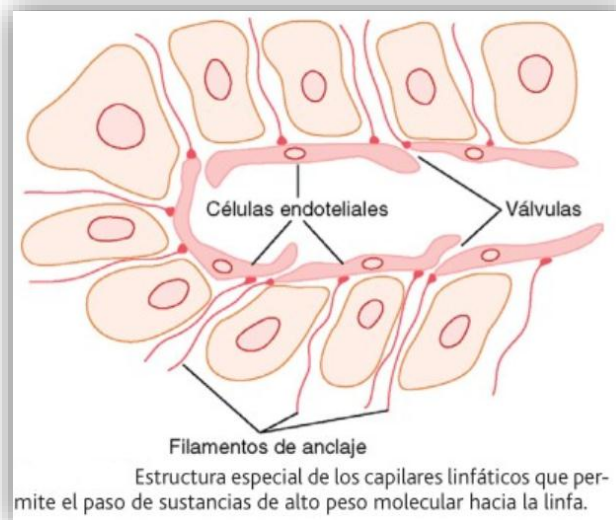
## 18.Anexos

*Imagen 1. Sistema linfático*



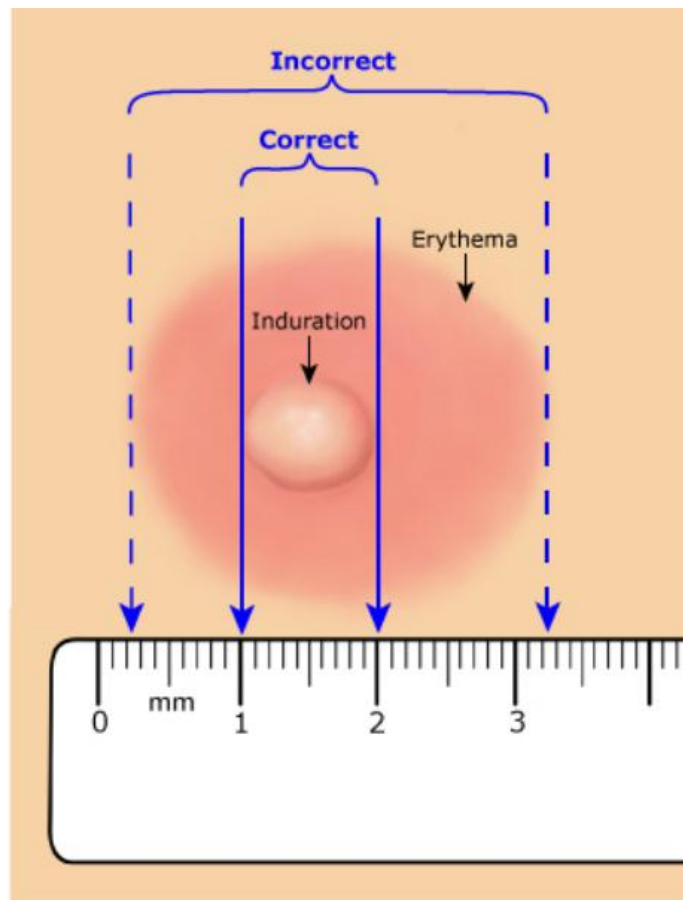
Tomado de: HALL, G. Y. (2011). TRATADO DE FISIOLÓGIA MEDICA 12o EDICION. (ELSEVIER, Ed.) (12o). ESPAÑA.

*Imagen 2. Estructura microscópica de los capilares linfáticos*



Tomado de: HALL, G. Y. (2011). TRATADO DE FISIOLÓGIA MEDICA 12o EDICION. (ELSEVIER, Ed.) (12o). ESPAÑA.

*Imagen 3. Medición de la reacción a la prueba de tuberculina*

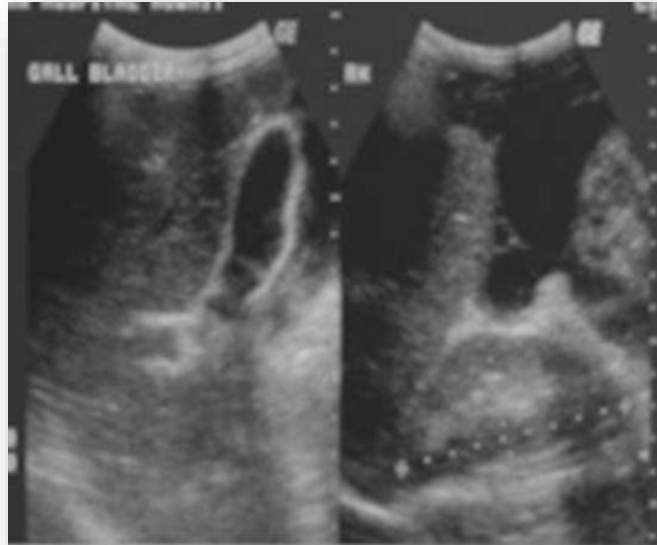


Esta figura muestra el método correcto para medir una reacción a la prueba cutánea de la tuberculina. El tamaño de la reacción se mide por el ancho de la induración, no por eritema. En el ejemplo mostrado, la reacción mide 10 mm.

Tomado de: Testing for Tuberculosis Infection and Disease. In: Core Curriculum on Tuberculosis: What the Clinician Should Know, Sixth Edition, Centers for Disease Control and Prevention, 2013. Available at: <http://www.cdc.gov/tb/education/corecurr/default.htm>.

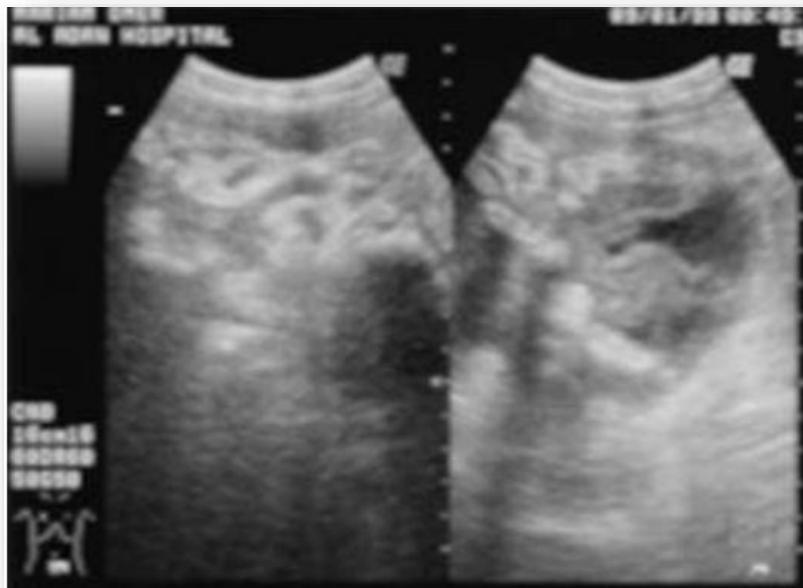


*Imagen 4. Líquido ascítico libre o tabicado en ecografía*



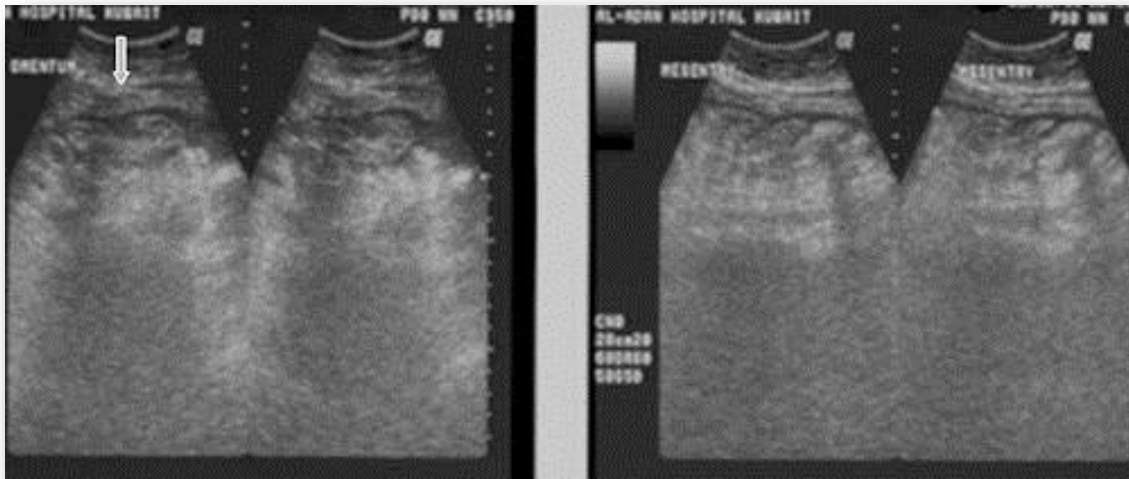
Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Informacion 109científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 5. Engrosamiento peritoneal en ecografía*



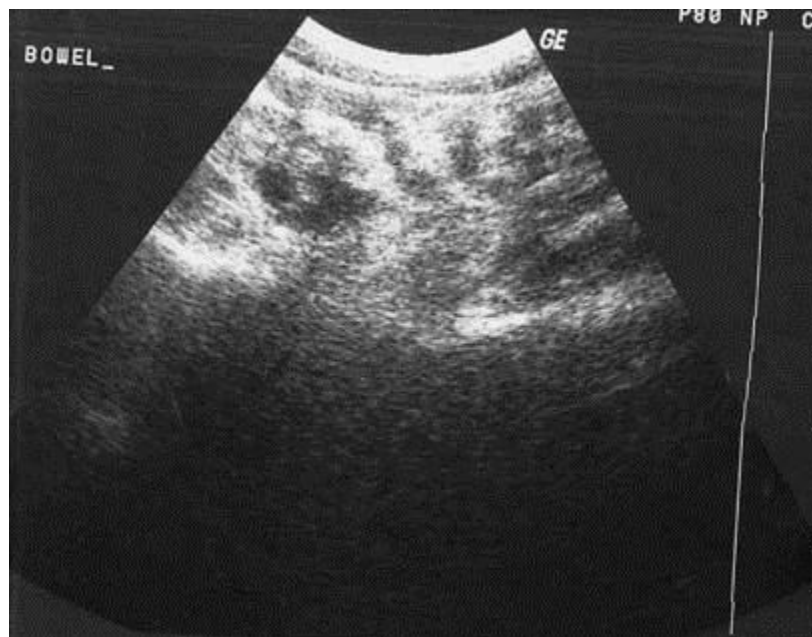
Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Informacion 109científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 6a, Imagen 6b. Engrosamiento peritoneal en ecografía*



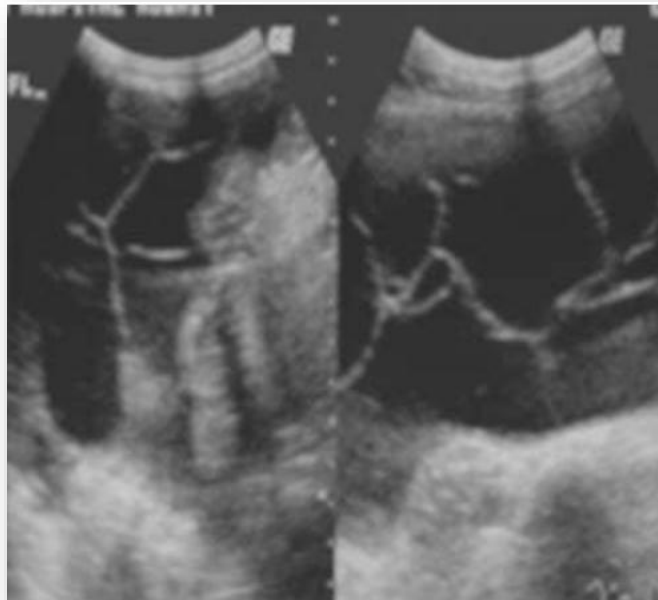
Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.sicisalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 7. Engrosamiento del epiplón en ecografía*



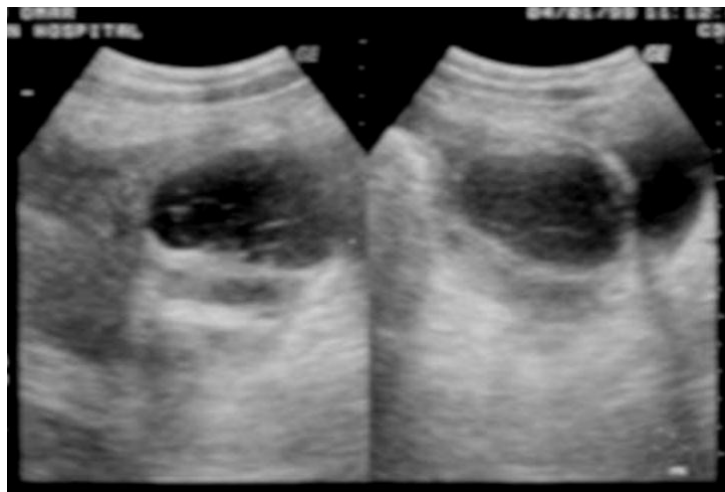
Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.sicisalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 8. Septos múltiples, móviles y delgados en ecografía*



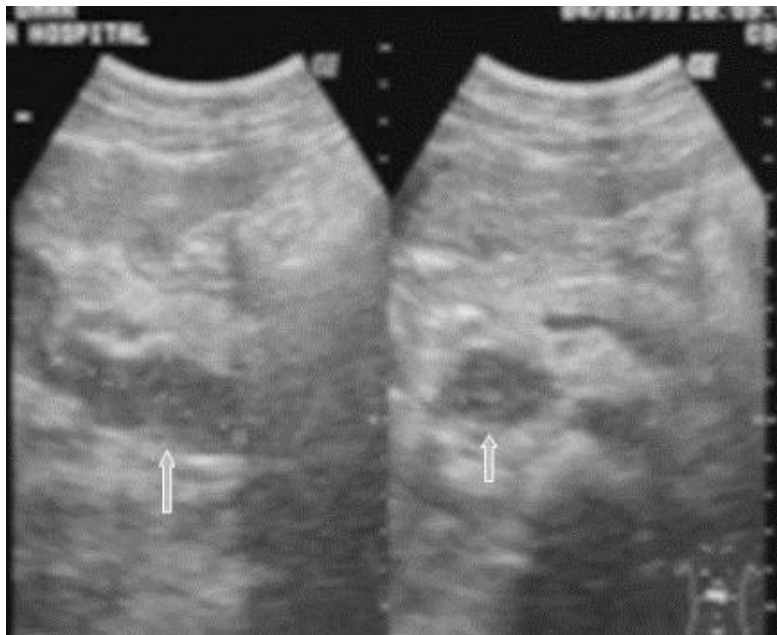
Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 9. Restos de la ascitis en ecografía*



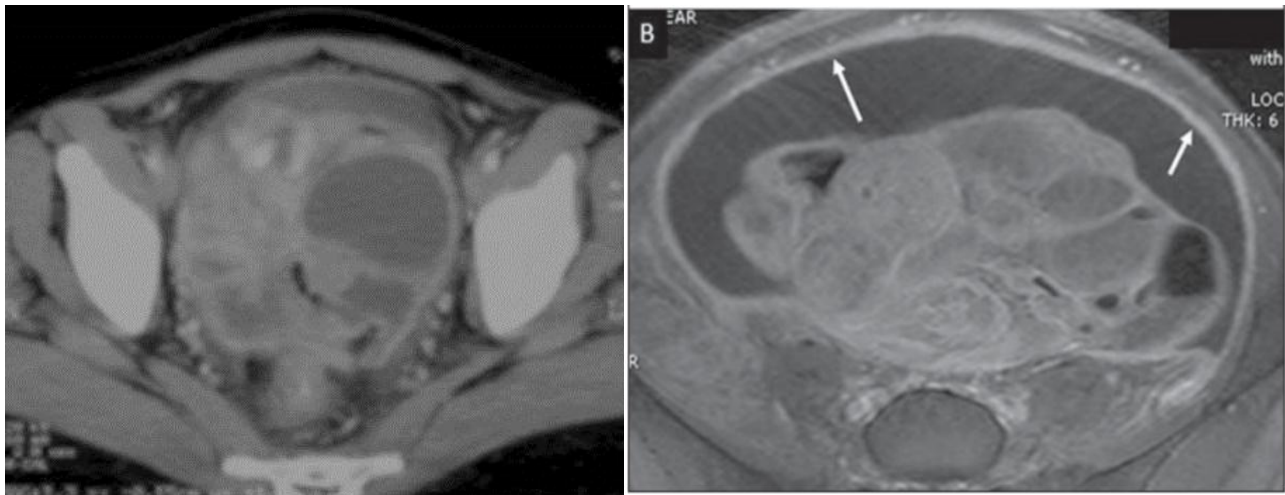
Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 10. Ganglios abdominales con centro hipoecogénico en ecografía*



Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.sicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

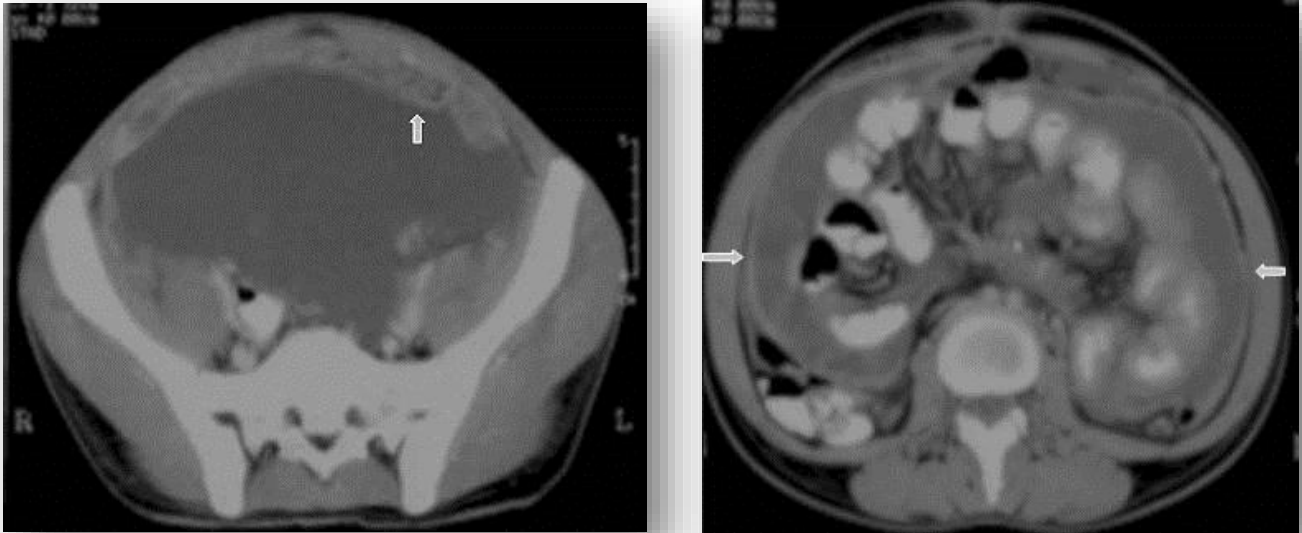
*Imagen 11a, Imagen 11b. Ascitis en tomografía*



Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.sicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 12a, Imagen 12b. Anomalías peritoneales*

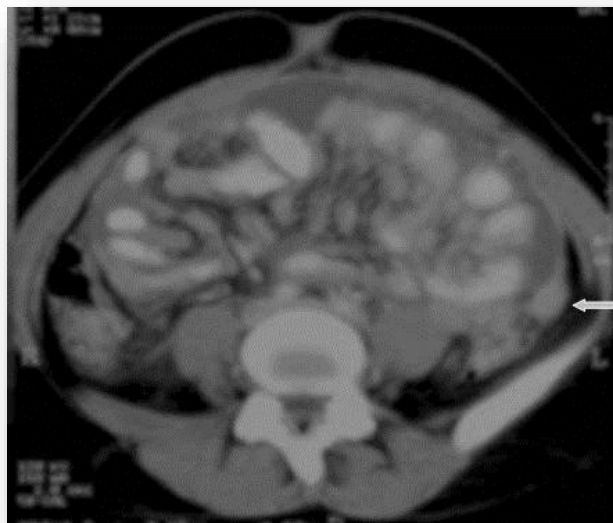
El engrosamiento del peritoneo se visualiza mejor ante la presencia de ascitis en TC



Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

*Imagen 13. Anomalías peritoneales*

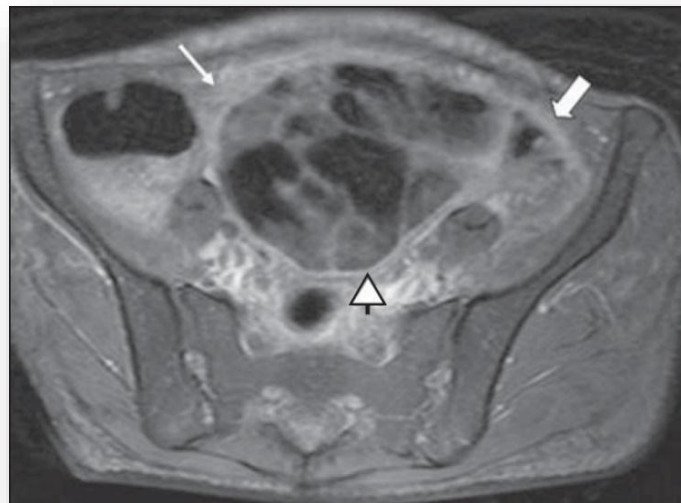
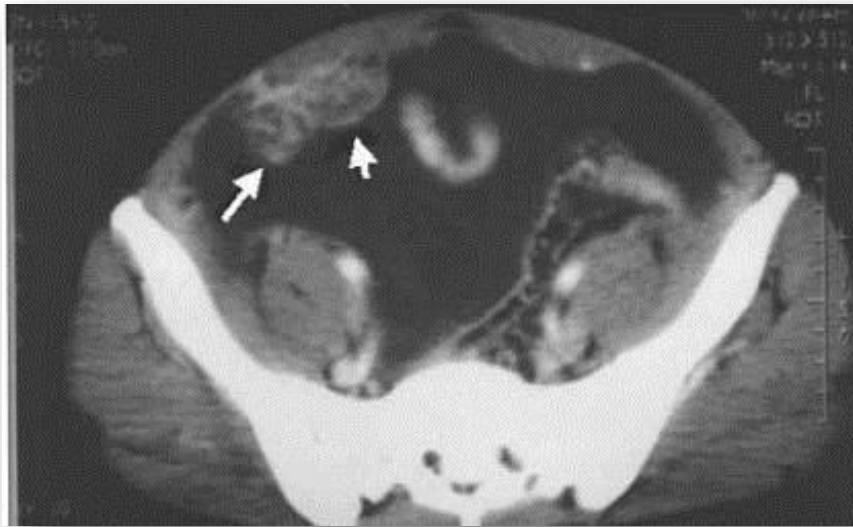
Masas moteadas de baja densidad o el engrosamiento nodular de tejido blando en TC



Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

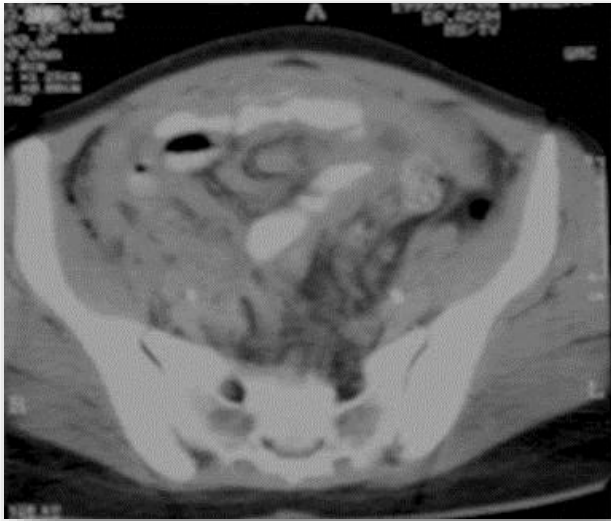


*Imagen 14a, Imagen 14b. Anomalías del omento o epiplón*



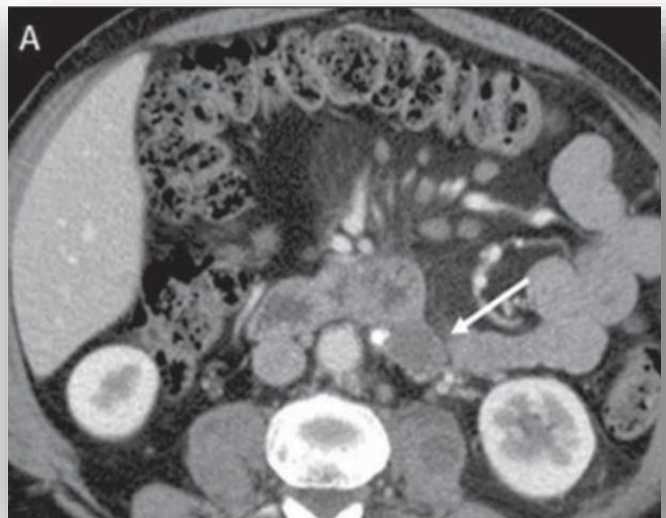
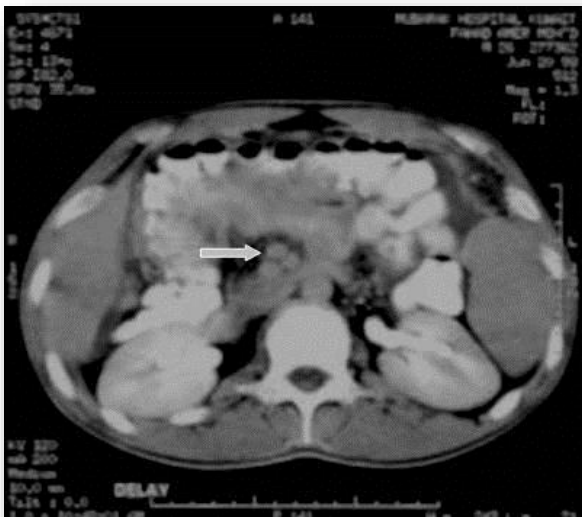
Tomado de: Rocha EL, Pedrassa BC, Bormann RL, Kierszenbaum ML, Torres LR, D'Ippolito G. Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. Radiol Bras. 2015 Mai/Jun;48(3):181–191 y Tomado de: Sinan, T., Sheikh, M., Ramadan, S., Sawhney, S., & Behbehani, A. (2002). BMC Medical Imaging CT features in abdominal tuberculosis: 20 years' experience. BMC Medical Imaging, 2(April 1982), 1–7. Tomado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC139990/pdf/1471-2342-2-3.pdf>

*Imagen 15a. Anomalías del Mesenterio e Imagen 15b. Nódulos mesentéricos*



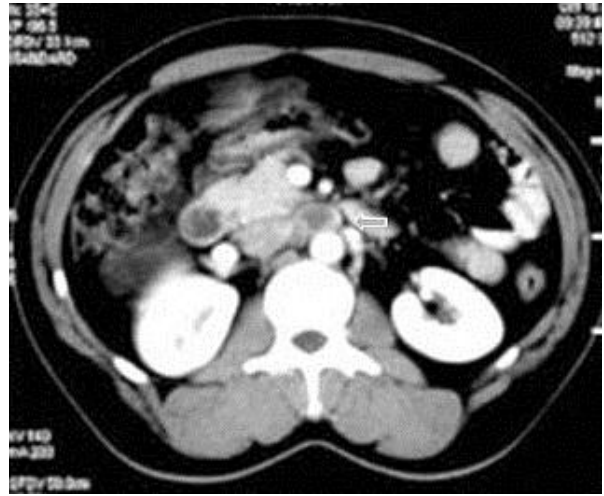
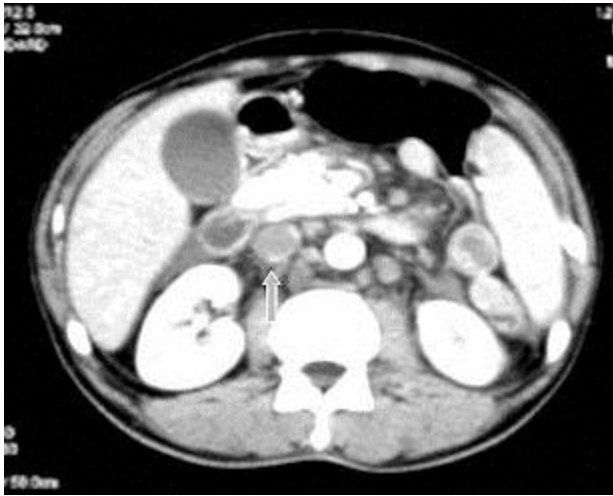
Tomado de: Sinan, T., Sheikh, M., Ramadan, S., Sahwney, S., & Behbehani, A. (2002). BMC Medical Imaging CT features in abdominal tuberculosis: 20 years' experience. BMC Medical Imaging, 2(April 1982), 1–7. Tomado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC139990/pdf/1471-2342-2-3.pdf>

### Nódulos mesentéricos



Tomado de: Sheikh, M. (2014). DIAGNÓSTICO POR IMAGENES DE LA TUBERCULOSIS ABDOMINAL. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, 2(7 enero 2014), 22–30. Retrieved from <http://www.siicsalud.com/des/expertoimpreso.php/71968>

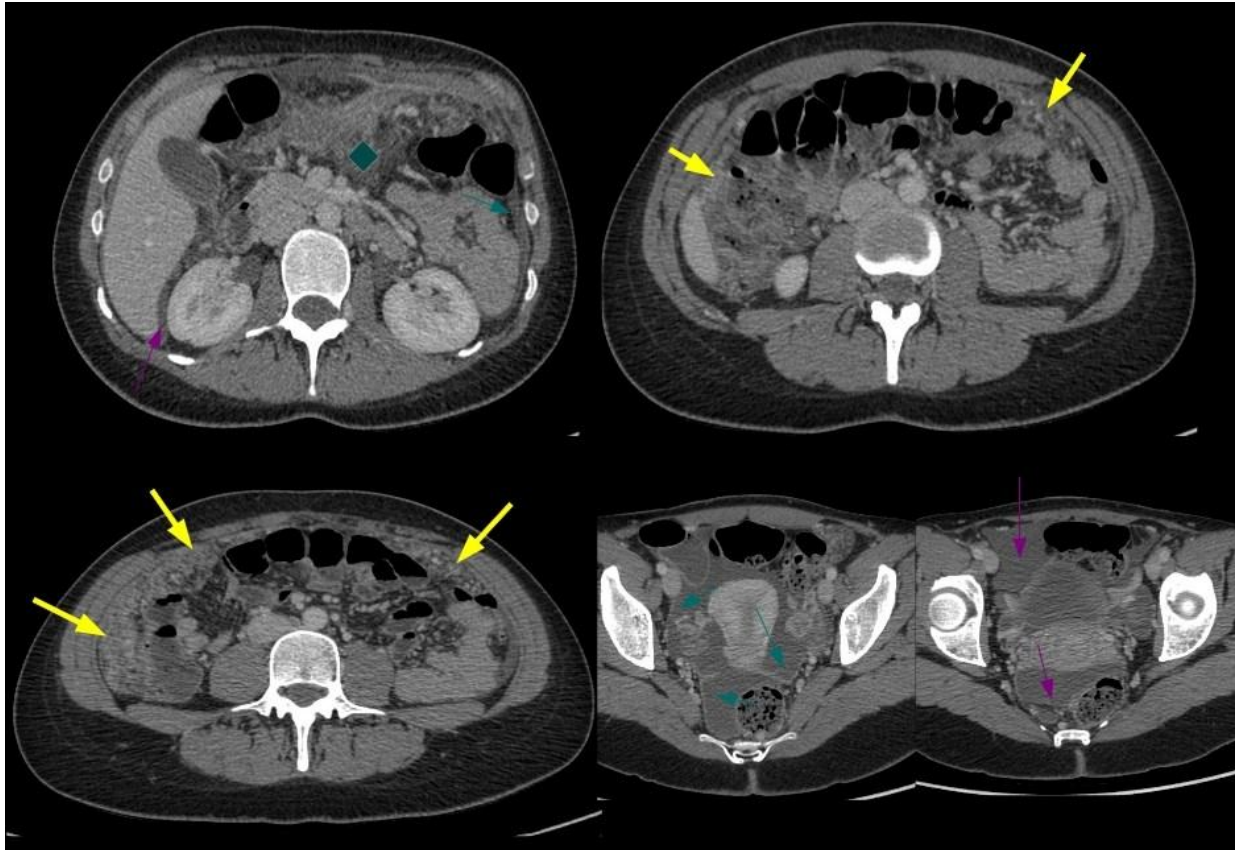
*Imagen 16a Imagen 16b. Anomalías de Nódulos Linfáticos:*



Tomado de: Sinan, T., Sheikh, M., Ramadan, S., Sahwney, S., & Behbehani, A. (2002). BMC Medical Imaging CT features in abdominal tuberculosis: 20 years' experience. BMC Medical Imaging, 2(April 1982), 1–7. Tomado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC139990/pdf/1471-2342-2-3.pdf>



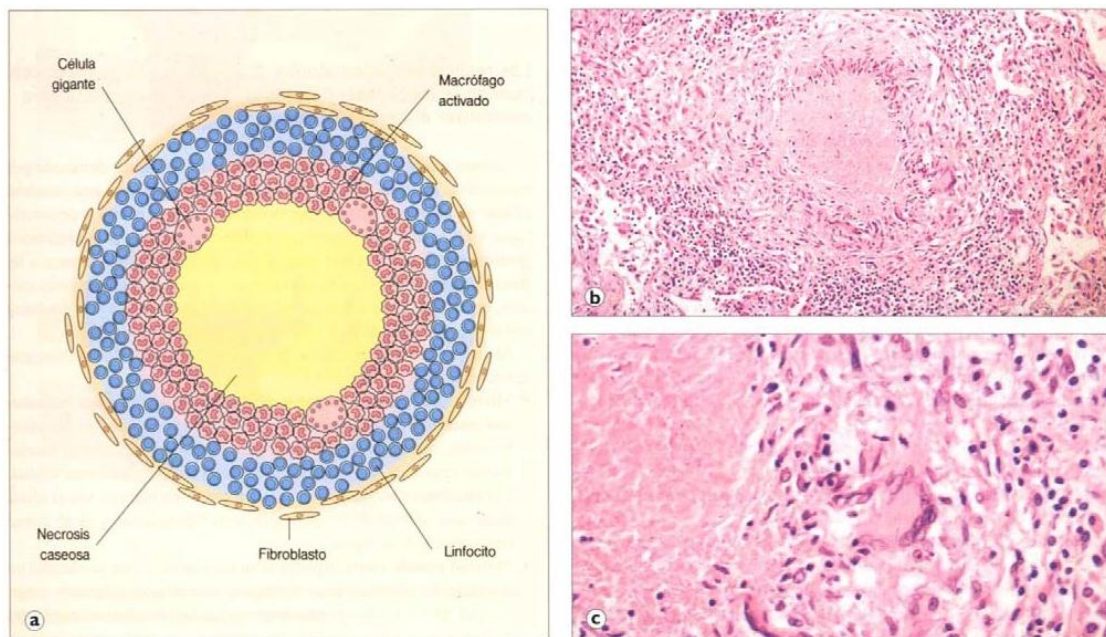
*Imagen 17. Ejemplo peritonitis tuberculosa en TC*



Descripción: Engrosamiento del peritoneo parietal (flechas verdes), del mesenterio (rombo verde) y del omento mayor, que se encuentra infiltrado de forma difusa, en forma de placa (flechas amarillas). Moderada cantidad de ascitis (flechas rosas) en espacio subhepático y en pelvis, en receso vesical anterior y receso recto uterino (Douglas).

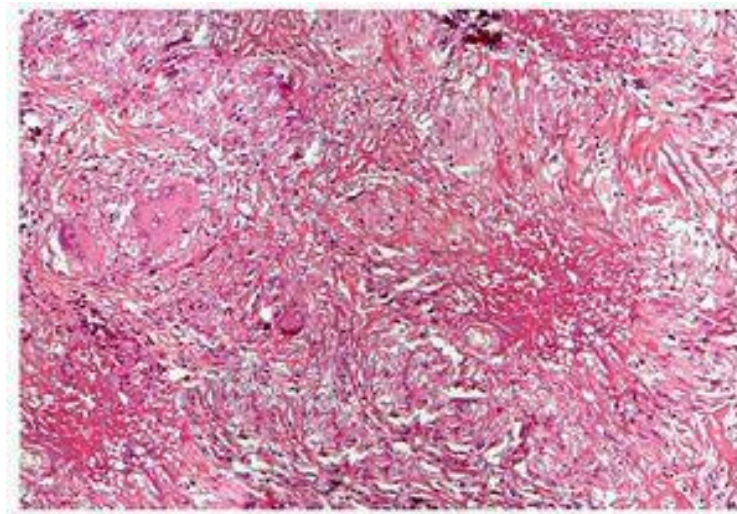
Tomado de: Hospital Universitario Virgen de las Nieves - Granada/ES

Imagen 18. Vista microscópica de un granuloma tuberculoso



Tomado de: Zanoguera, C. G. (2015). Anatomía Patológica de la tuberculosis (TBC). Universidad de Valencia.

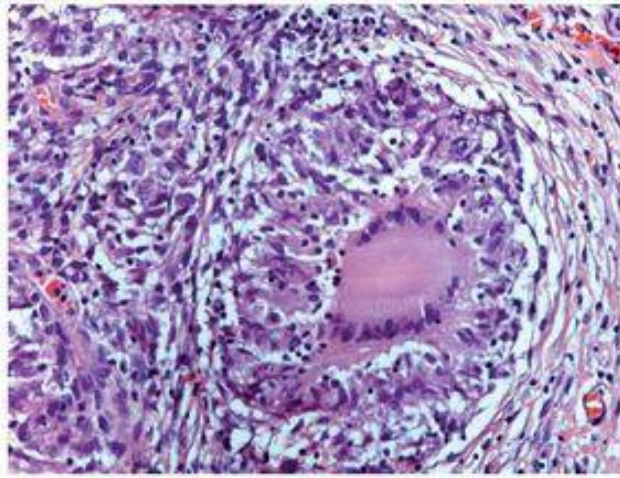
Imagen 19. Granuloma de tejido peritoneal



Descripción: tinción con hematoxilina y eosina; 200 aumentos. Vista panorámica del tejido peritoneal en donde se observan múltiples granulomas, el mayor (lado derecho) con un centro de necrosis caseosa (material acidófilo, amorfo y acelular) e histiocitos epitelioides en la periferia. Otros granulomas muestran células gigantes multinucleadas de tipo Langhans (lado izquierdo).

Tomado de: Clara del Carmen Flores-Acosta, & Vidal-Gutiérrez, O. (2010). Tuberculosis peritoneal como diagnóstico diferencial de cáncer de ovario. Elsevier, 12(54), 187–192. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000710>

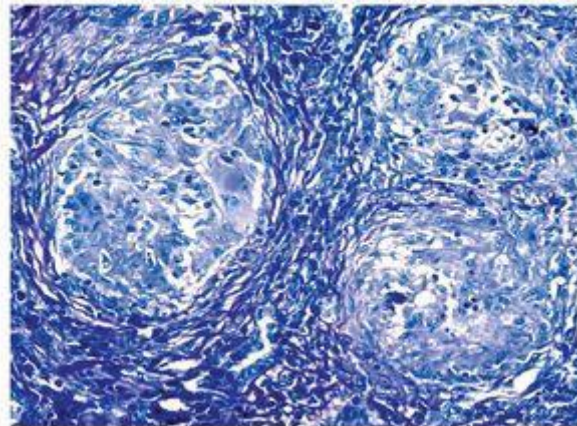
*Imagen 20. Granuloma de tejido peritoneal*



Descripción: Hematoxilina y eosina; 200 aumentos. Microfotografía del peritoneo en donde pueden apreciarse abundantes células inflamatorias, así como un granuloma (al centro) de tipo proliferativo, formado por histiocitos epitelioides dispuestos en empalizada y con linfocitos en la periferia. Además se observa una célula gigante tipo Langhans, con núcleos "en herradura".

Tomado de: Clara del Carmen Flores-Acosta, & Vidal-Gutiérrez, O. (2010). Tuberculosis peritoneal como diagnóstico diferencial de cáncer de ovario. Elsevier, 12(54), 187–192. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000710>

*Imagen 21. Coloración de Histoquímica de Ziehl Neelsen (para búsqueda de bacilos ácido alcohol resistentes) de tejido peritoneal*



Descripción: imagen de 200 aumentos. En esta microfotografía se observan granulomas proliferativos, sin embargo no fue posible demostrar la presencia de bacilos.

Tomado de: Clara del Carmen Flores-Acosta, & Vidal-Gutiérrez, O. (2010). Tuberculosis peritoneal como diagnóstico diferencial de cáncer de ovario. Elsevier, 12(54), 187–192. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000710>

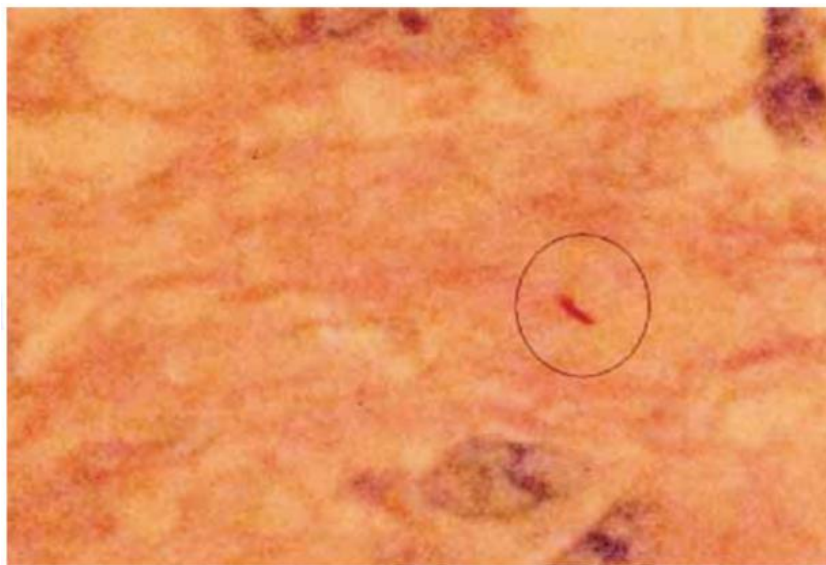


*Imagen 22. Bacilo ácido-alcohol resistente identificado en biopsia de epiplón, durante colecistectomía laparoscópica*



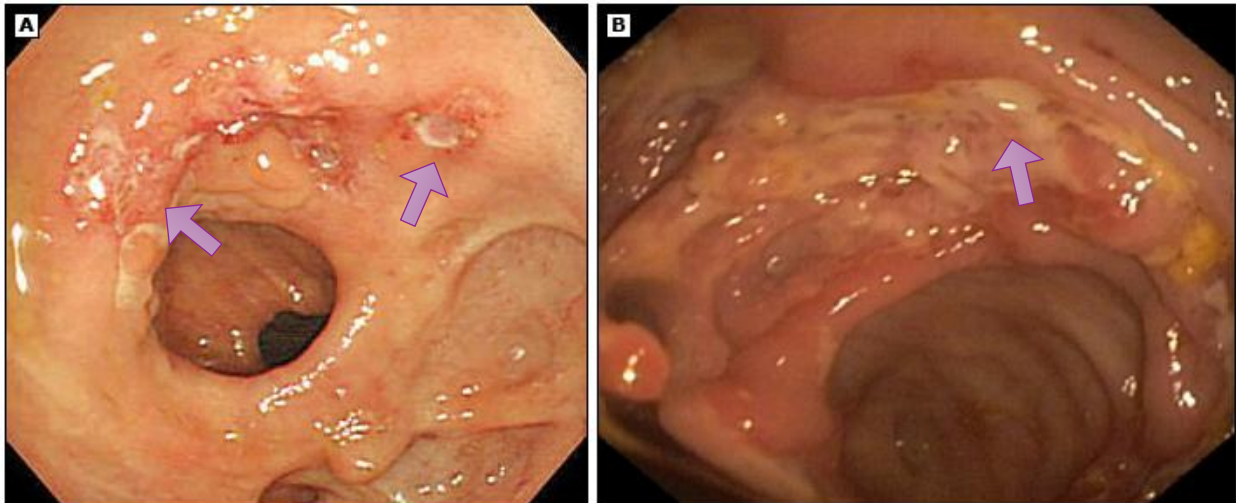
Tomado de: Colín, G. R., De, S., Méndez, P., & Ramos, N. N. (2011). Tuberculosis peritoneal atípica en un paciente cirrótico, diagnóstico laparoscópico. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Cirugía Endoscópica, 12(2), 67–71.

*Imagen 23. Bacilo ácido-alcohol resistente encontrado en granuloma sobre peritoneo de vesícula biliar*



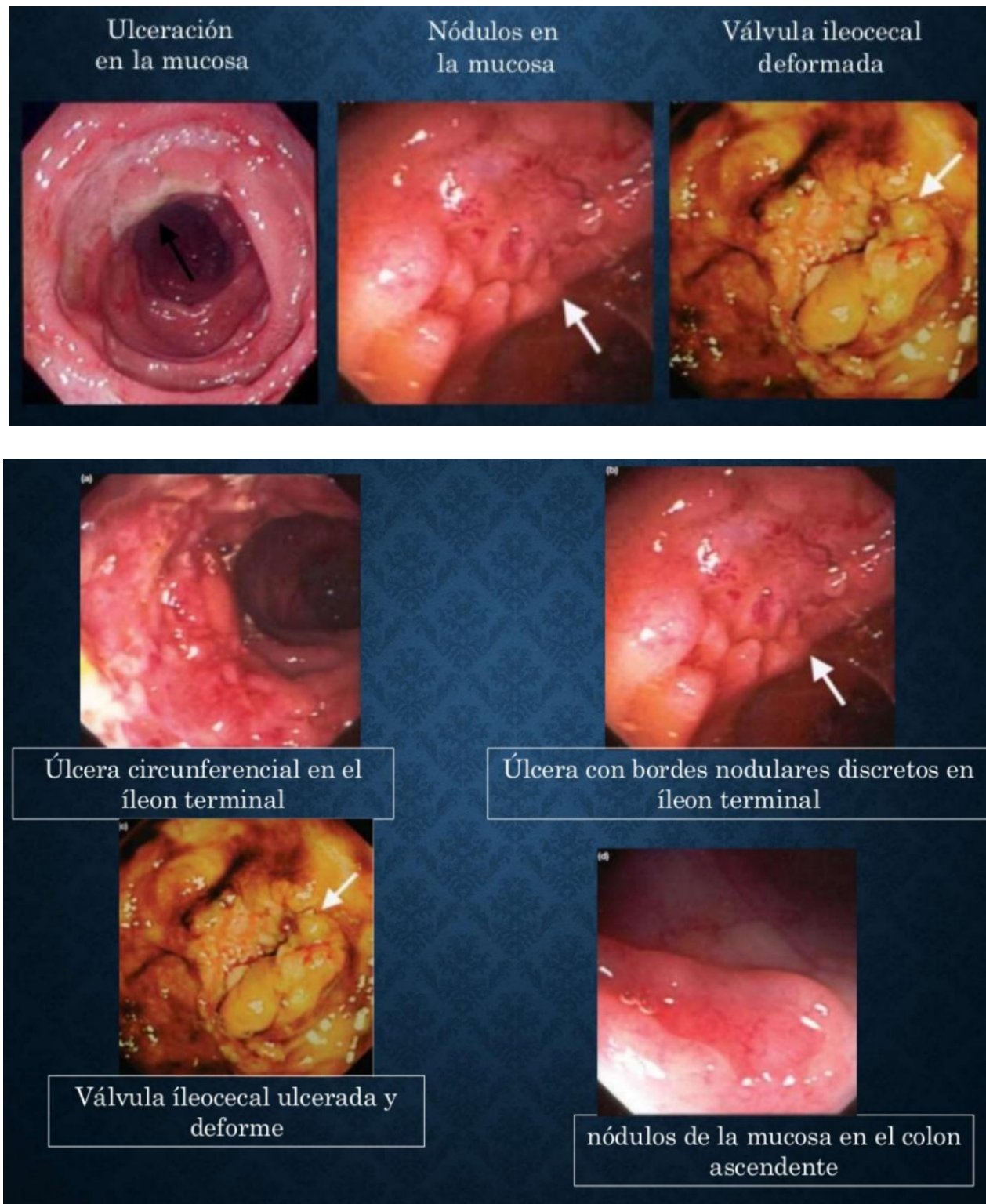
Tomado de: Colín, G. R., De, S., Méndez, P., & Ramos, N. N. (2011). Tuberculosis peritoneal atípica en un paciente cirrótico, diagnóstico laparoscópico. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Cirugía Endoscópica, 12(2), 67–71.

*Imagen 24. Imagen endoscópica de tuberculosis intestinal, muestra válvula ileocecal, cambios cicatriciales y múltiples úlceras*



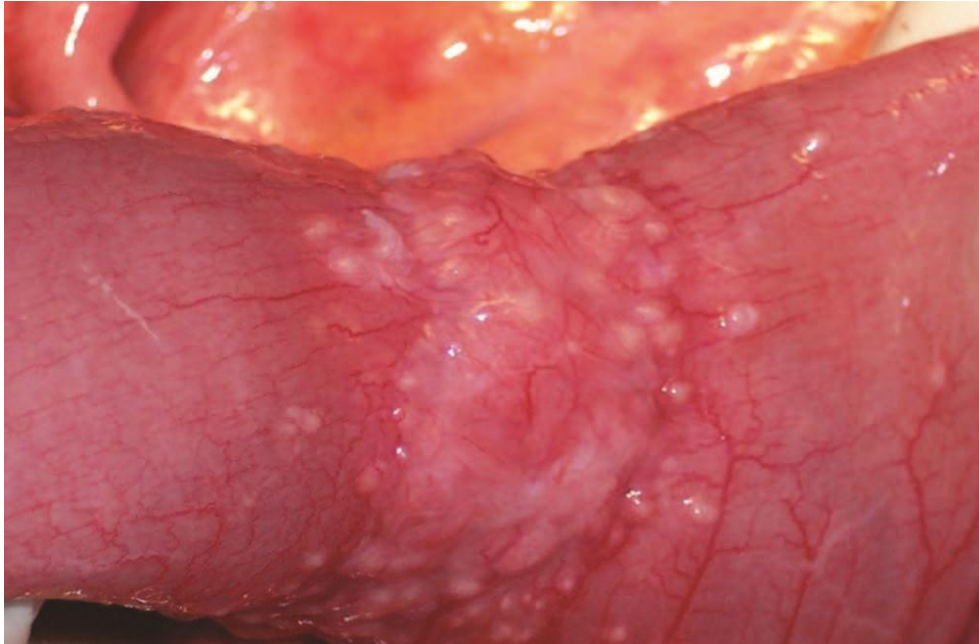
Tomado de: Achuja, V. (2018). Abdominal tuberculosis. UpToDate, (table 1), 1–30

Imagen 25. Imágenes endoscópicas de diferentes tipos de lesiones por TB intestinal



Tomado de: Tuberculosis intestinal. (2019). Retrieved from <https://www.gastrointestinalatlas.com/espanol.html>

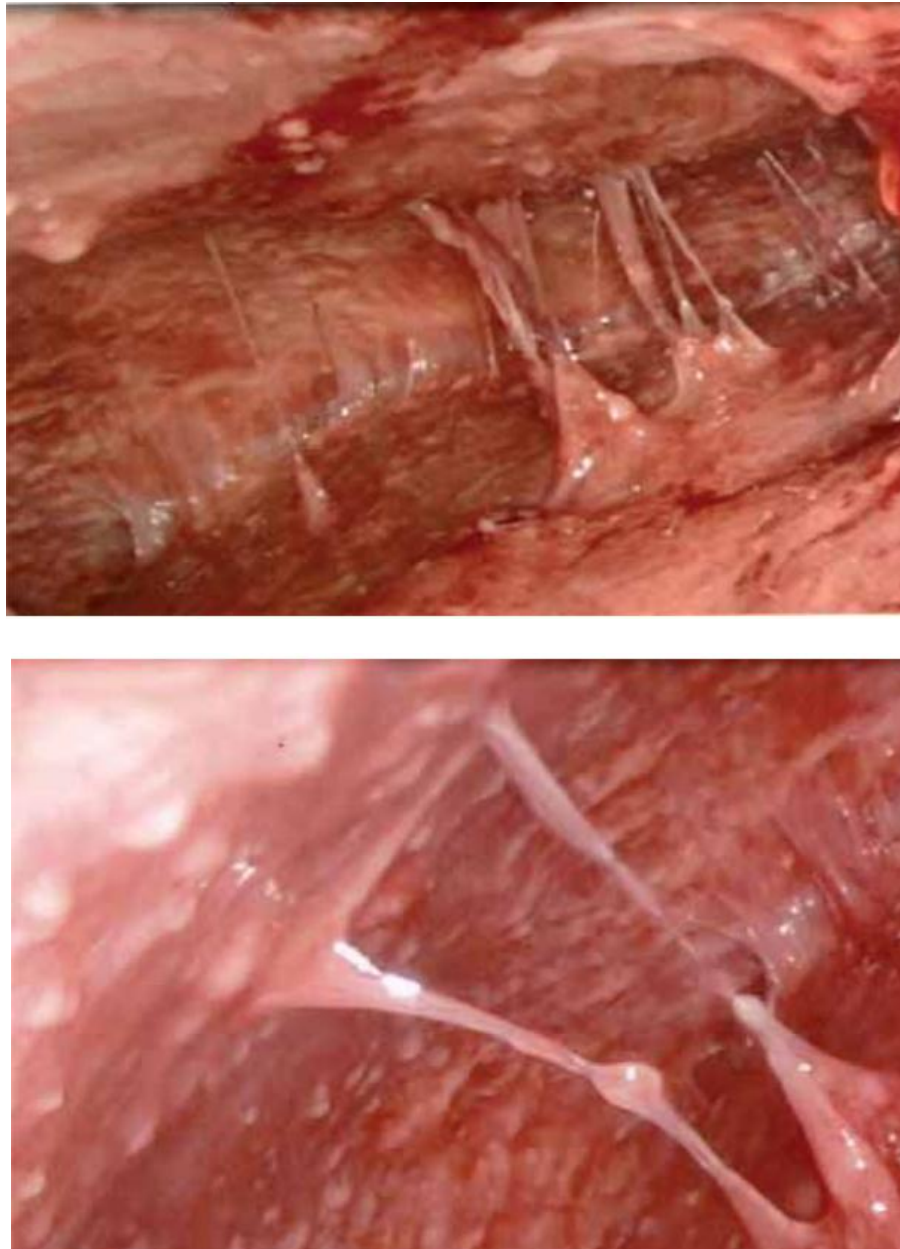
*Imagen 26. Implantes serosos miliares múltiples y estenosis de una porción del intestino delgado.*



*Tomado de:* Vassen, W., Mauriño, E., Ferro, D., Brotto, C., Marty, P. F., & Cabanne, A. (2016). Síndrome de tuberculosis abdominal. Análisis de 100 casos clínicos, 57(3), 205–212.



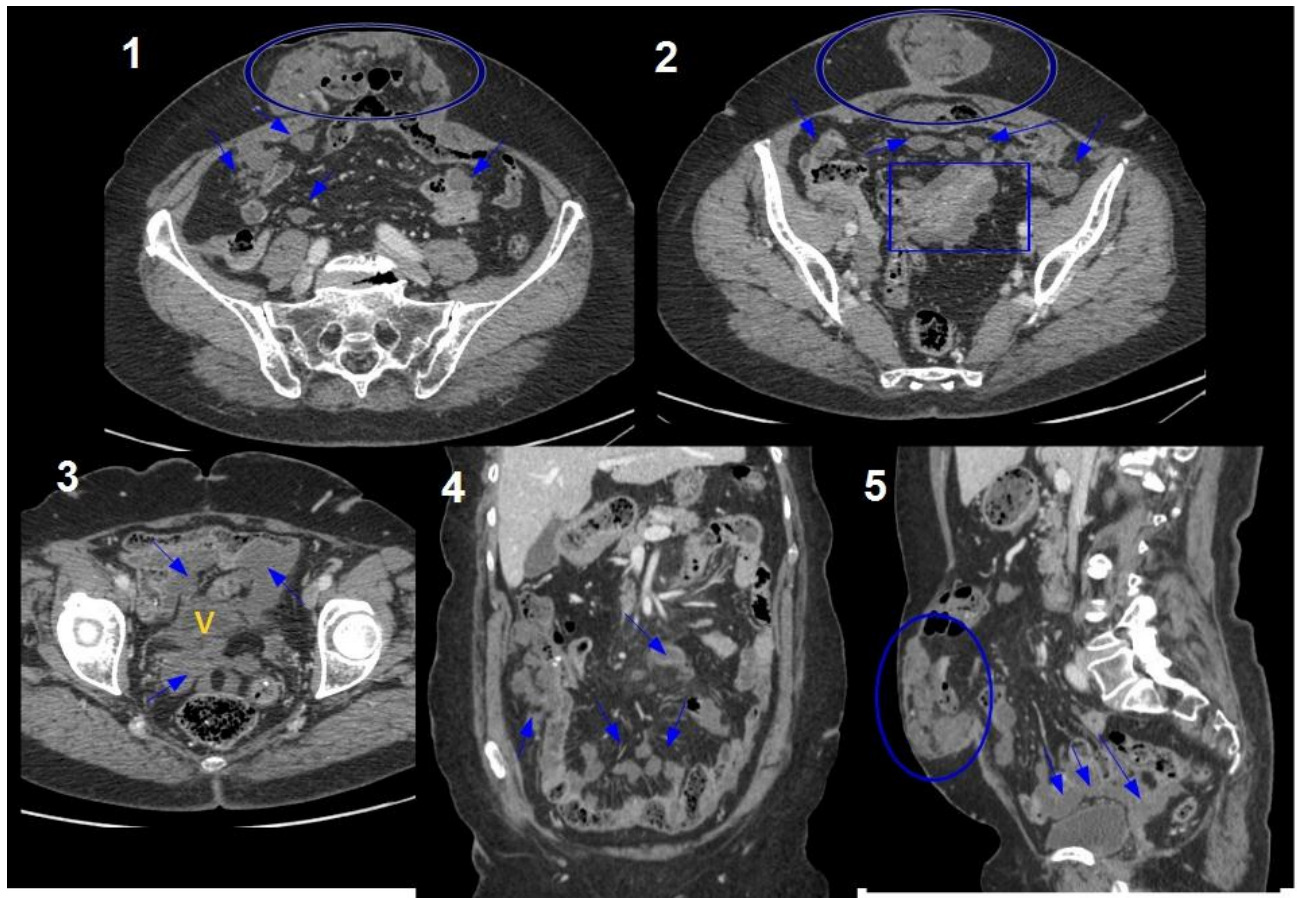
*Imagen 27. Lesiones de “granos de mijo” a nivel peritoneal y adherencias*



Tomado de: Colín, G. R., De, S., Méndez, P., & Ramos, N. N. (2011). Tuberculosis peritoneal atípica en un paciente cirrótico, diagnóstico laparoscópico. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Cirugía Endoscópica*, 12(2), 67–71.



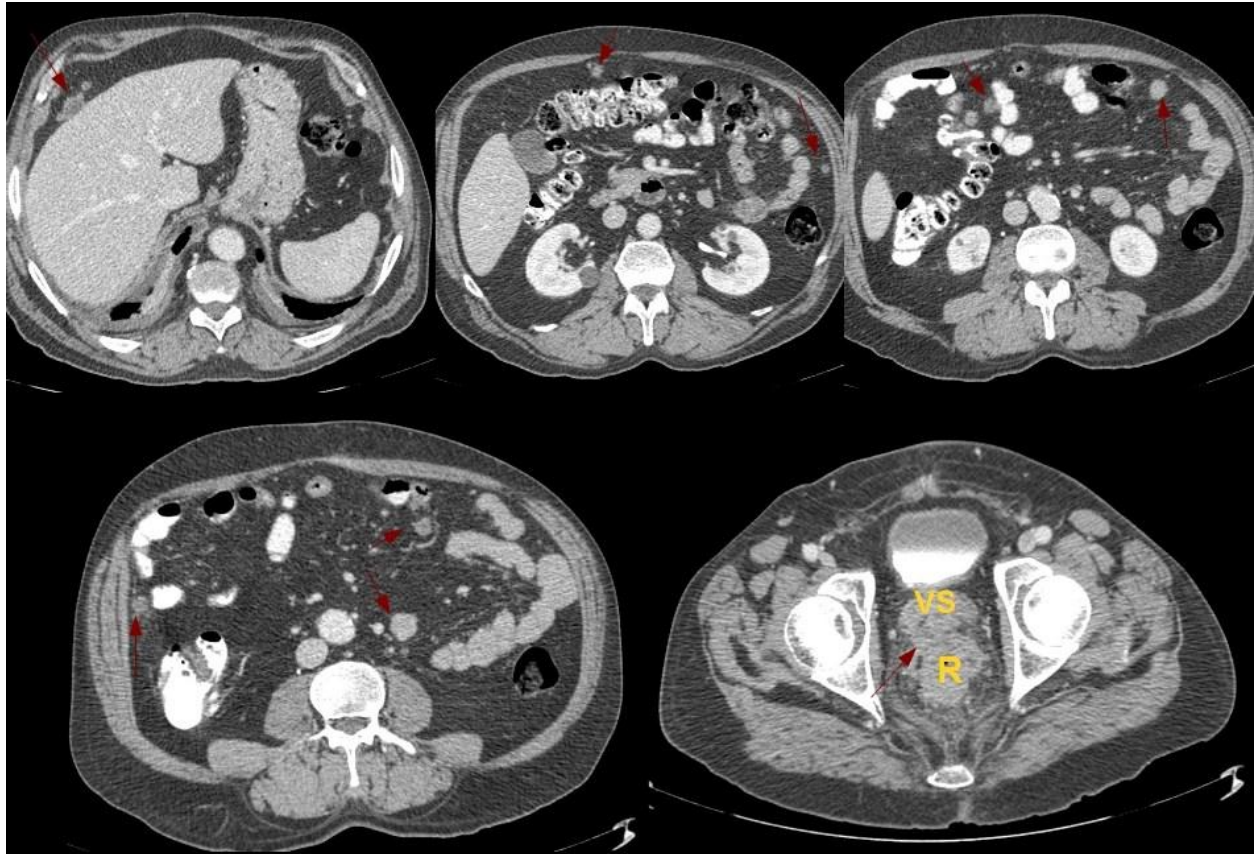
*Imagen 28. Ejemplo 1 Carcinomatosis peritoneal el paciente con cáncer de colon*



Descripción: En compartimento inframesocólico se observan múltiples implantes en omento mayor (círculos azules), formando parte del saco herniario supra umbilical junto con asas de intestino delgado (imágenes 1 y 2). También se observan múltiples nódulos (flechas azules) en mesenterio, peritoneo parietal y mesosigma (cuadrado azul) así como en peritoneo parietal y ocupando los recesos pélvicos (imagen 5). La imagen 4, reconstrucción coronal de TC muestra los implantes localizados en mesenterio y en la corredera paracólica derecha; la imagen 5, reconstrucción sagital de TC muestra la ocupación de los recesos pélvicos y también la infiltración de omento mayor, localizado en el saco herniario.

Tomado de: Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. *Seram*. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>

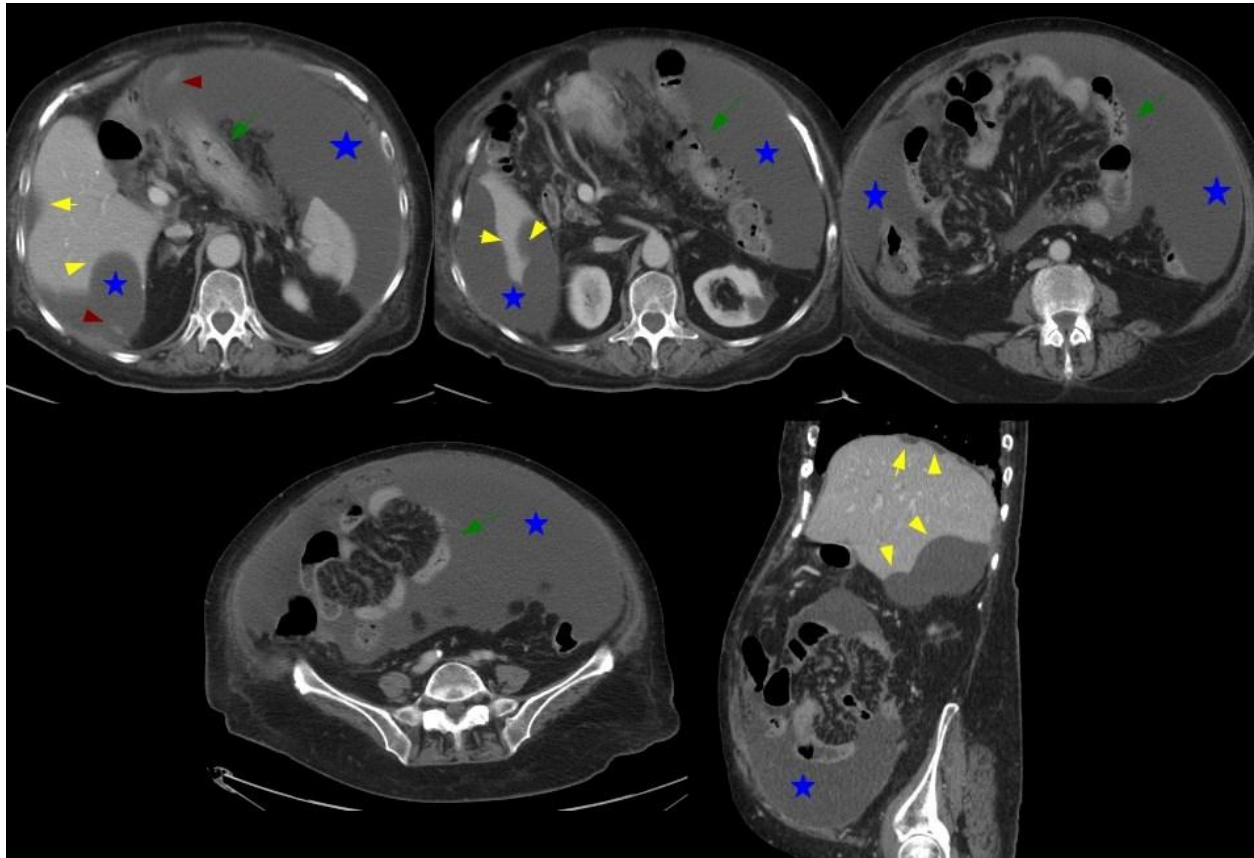
*Imagen 29. Ejemplo 2 Carcinomatosis peritoneal el paciente con cáncer de colon*



Descripción: Se observan múltiples nódulos (flechas rojas) de muy pequeño tamaño que captan contraste intravenoso, localizados en espacio perihepático, omento mayor, peritoneo parietal, corredera paracólica derecha, mesenterio y en pelvis, ocupando el espacio recto vesical, posterior a vesículas seminales (VS). No se observa ascitis ni metástasis hepáticas.

Tomado de: Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. *Seram*. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>

*Imagen 30. Pseudomixoma peritoneal de probable origen gástrico o pancreático.*

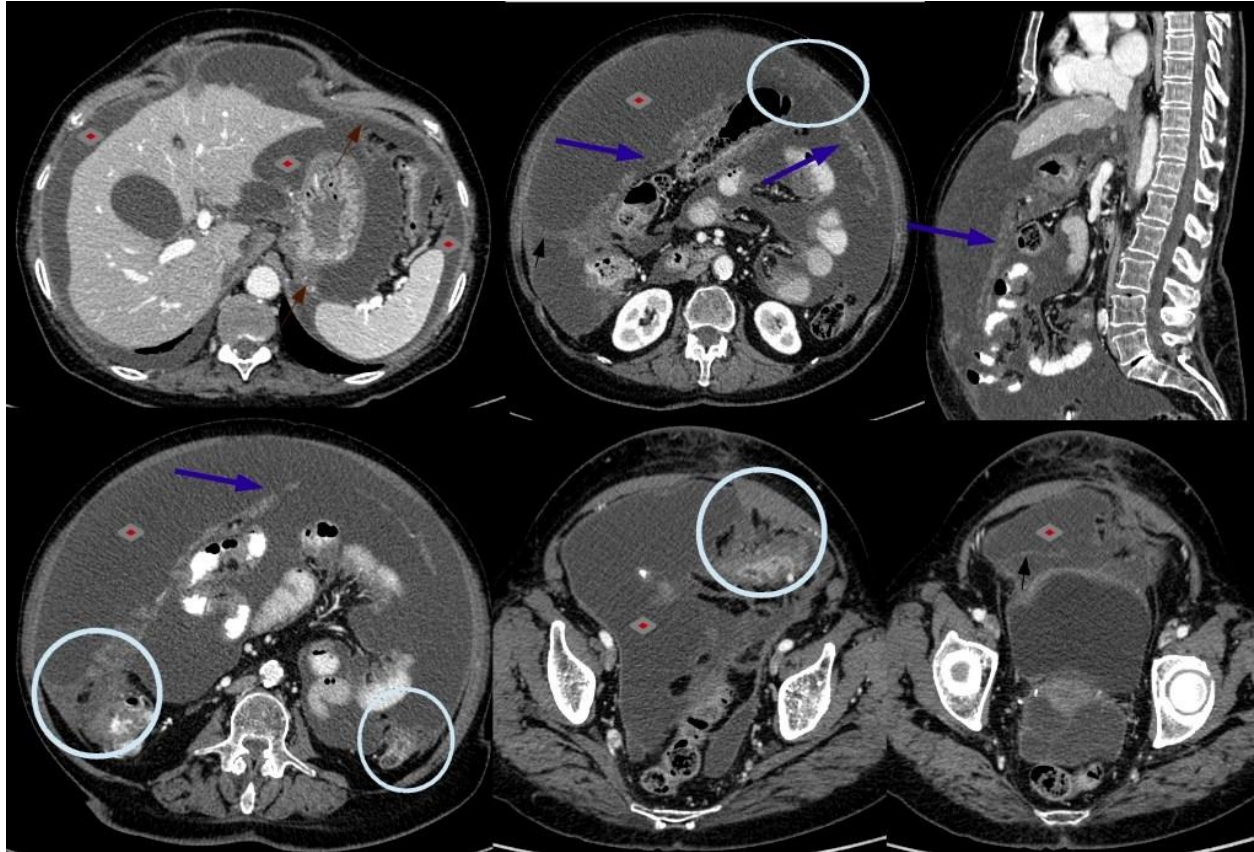


Descripción: Colección de baja densidad (estrellas azules) que no muestra realce tras administración de contraste intravenoso con finos septos en su interior (flechas rojas). Produce irregularidad de la superficie hepática, "scalloping" (flechas amarillas), lo que ayuda a diferenciarlo de ascitis loculada. Nótese el efecto masa (flechas verdes) que ocasiona sobre estómago, colon descendente y asas intestinales, que se encuentran desplazadas hacia el centro y cranealmente.

Tomado de: Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. Seram. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>



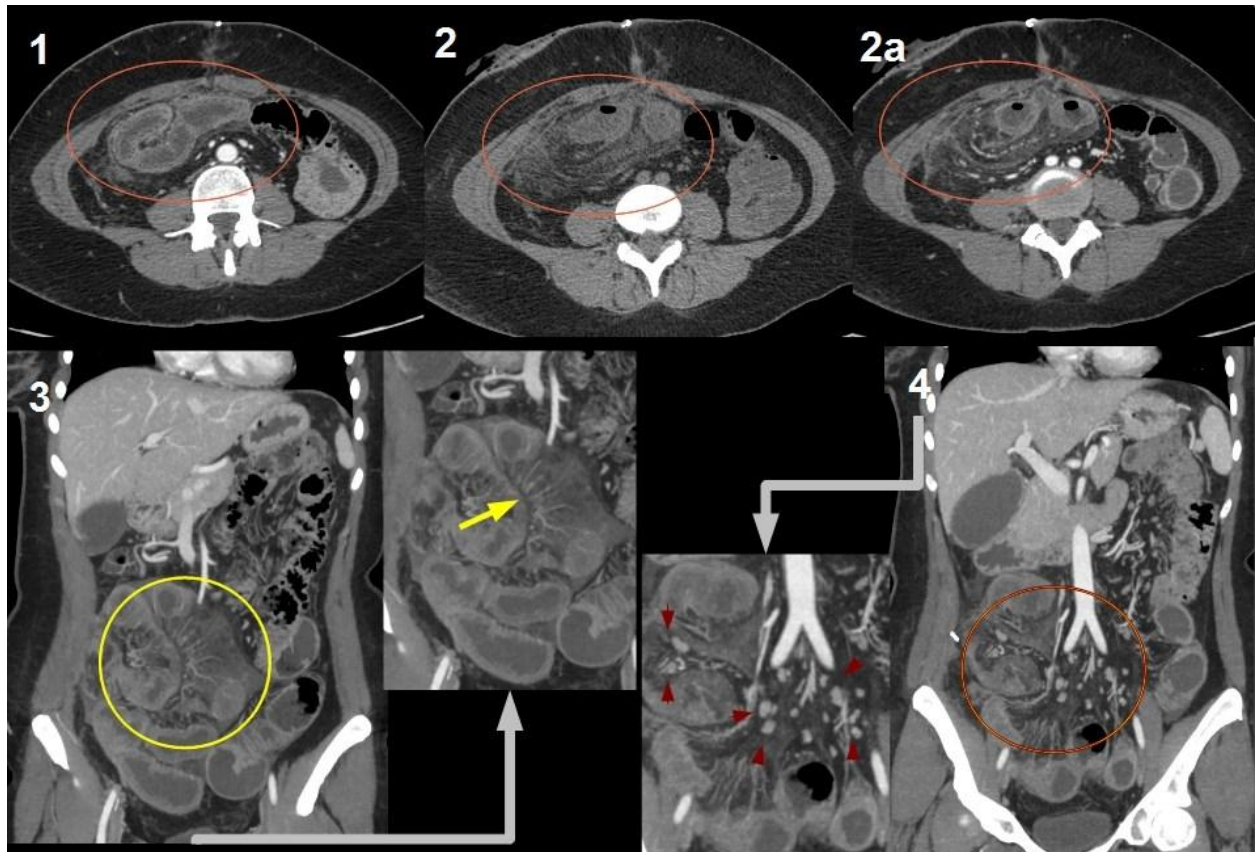
*Imagen 31. Mesotelioma peritoneal maligno.*



Descripción: Moderada ascitis (rombos rojos), con presencia de algunos septos que realzan (flecha negra) dando apariencia de loculación. Engrosamiento y realce peritoneal (flecha roja). Infiltración y engrosamiento laminar de omento mayor (flechas azules), así como engrosamientos nodulares en ambas correderas, peritoneo parietal y región superior de mesosigma (círculos blancos). Nótese el efecto masa con desplazamiento posterior de intestino delgado.

Tomado de: Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. *Seram*. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>

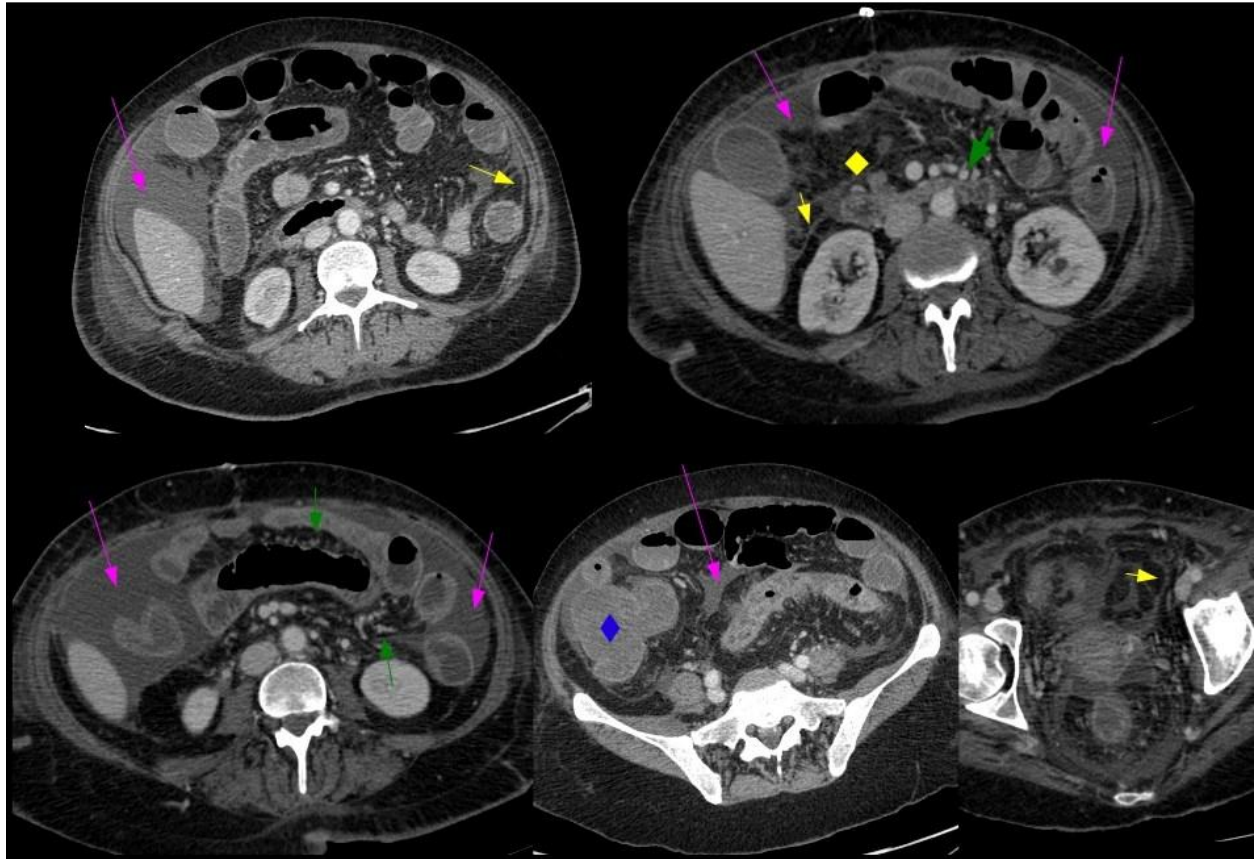
*Imagen 32. Afectación inflamatoria del mesenterio secundaria a enfermedad de Crohn.*



Descripción: Las imágenes 1 y 2 muestran segmento ileal (círculo naranja) con engrosamiento parietal y captación estratificada del contraste, en relación con actividad inflamatoria ileal en paciente con Crohn. Se asocia hiperdensidad de la grasa mesentérica e hipervascularización del mesenterio ileal con ingurgitación de los vasos mesentéricos, puesta de manifiesto tras la administración de contraste i.v (imagen 2a). El aumento de la vascularización produce el signo típico del "peine" en los vasos rectos. (círculo y flecha amarilla en imagen 3, reconstrucción coronal con MIP). Se observan múltiples adenopatías de características reactivas en mesenterio, fundamentalmente en región íleo cólica, en la imagen 4. (círculo y flechas rojas)

Tomado de: Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. *Seram*. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>

*Imagen 33. Peritonitis secundaria a perforación de sigma.*

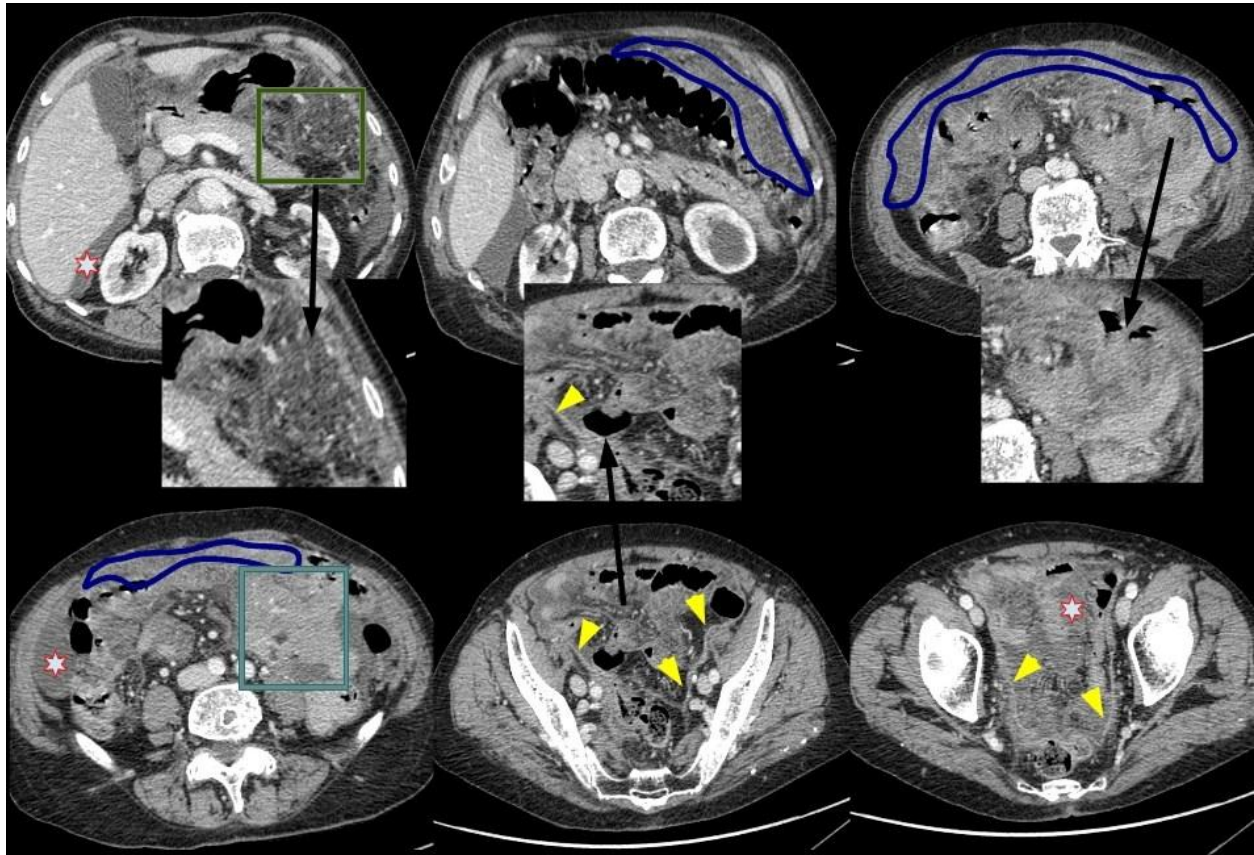


Descripción: Engrosamiento y realce del peritoneo parietal (flechas amarillas) y del mesenterio (rombo amarillo), con hiperrealce del meso que cubre las asas intestinales. Dichos cambios inflamatorios se acompañan de ingurgitación vascular (flechas verdes) y de engrosamiento parietal de ciego e íleon terminal por contigüidad de los cambios inflamatorios (rombo azul). Moderada cantidad de ascitis (flechas rosas).

Tomado de: Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. Seram. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>

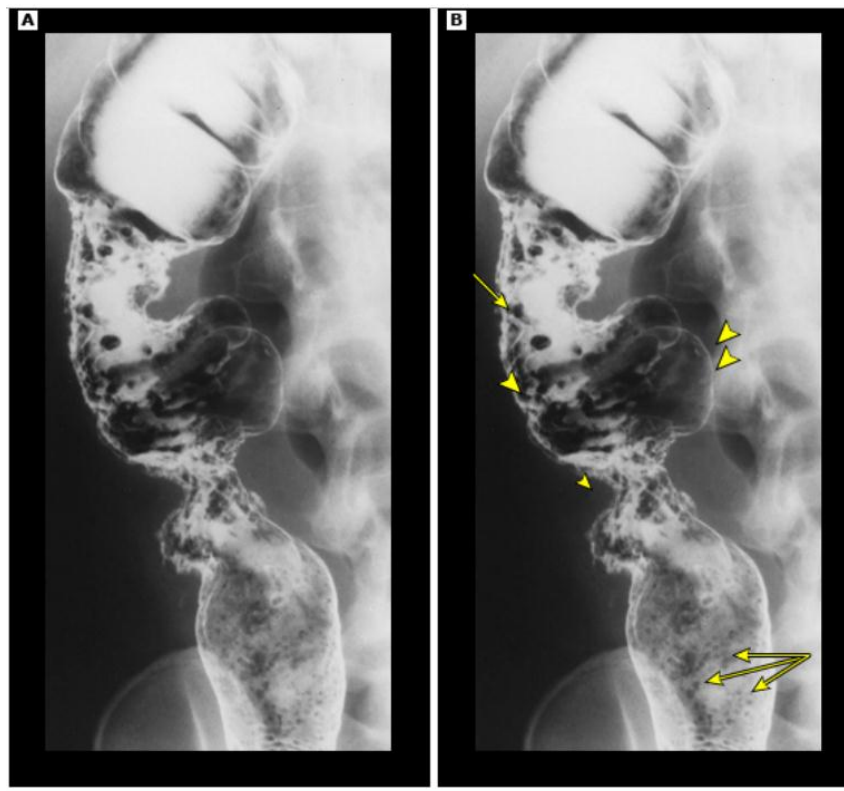


*Imagen 34. Linfomatosis peritoneal en paciente con Linfoma B de células grandes.*



Descripción: Engrosamiento del peritoneo parietal e hiperrealce del mismo (flechas amarillas), así como del mesenterio, particularmente en región de meso hipogastrio (cuadrado celeste). Infiltrado de la grasa mesentérica que muestra entramado reticular y captación tras la administración de contraste (imágenes ampliadas al centro). Engrosamiento laminar de omento mayor (línea azul). Ascitis leve (estrellas rojas). Tomado de: Romera Romera, N., Revelles Paniza, M., Salmerón Ruiz, Á., Medina Benítez, A., Azcón, F. M., & García Espinosa, J. (2014). Peritoneo y mesenterio: Qué procesos patológicos podemos encontrar y el amplio diagnóstico diferencial que nos plantean. Seram. <https://doi.org/10.1594/seram2014/S-1291>

*Imagen 35. Estenosis ileocecal en una radiografía de colon por enema y la pieza quirúrgica que muestra la severa estenosis con compromiso marcado de la pared intestinal*



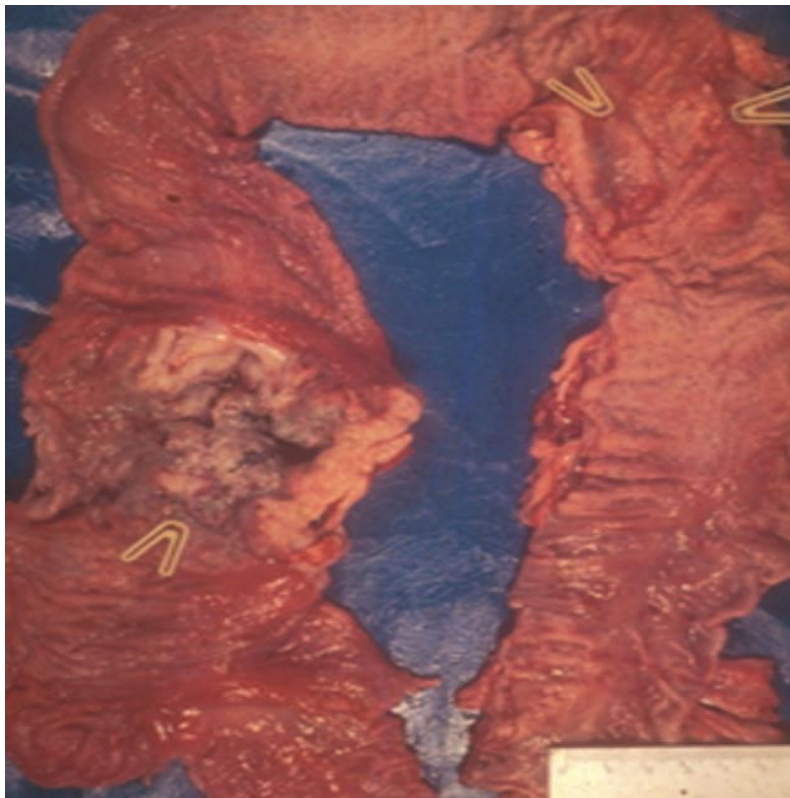
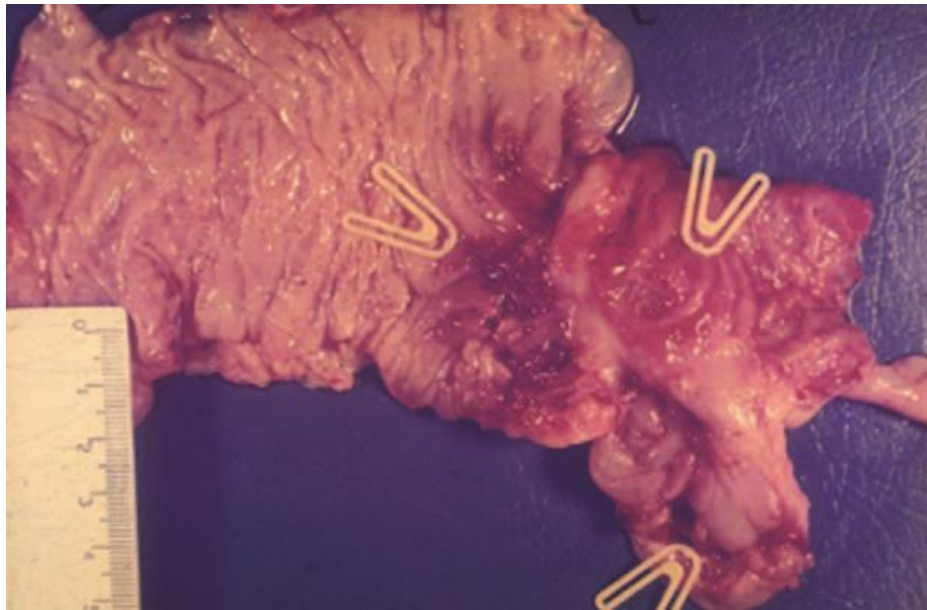
El ciego es fibrótico y contraído (flecha), la válvula ileocecal es irregular, estrecha, abierta e incompetente (punta de flecha pequeña) y el íleon terminal parece vaciarse directamente en el colon ascendente (signo de Stierlin; región de la punta de flecha pequeña). Observe las ulceraciones difusas en el colon ascendente (puntas de flecha grandes) y los folículos linfoides en el íleon terminal (flecha triple).



Tomado de: Vasen, W., Mauriño, E., Ferro, D., Brotto, C., Marty, P. F., & Cabanne, A. (2016). Síndrome de tuberculosis abdominal. Análisis de 100 casos clínicos, 57(3), 205–212.

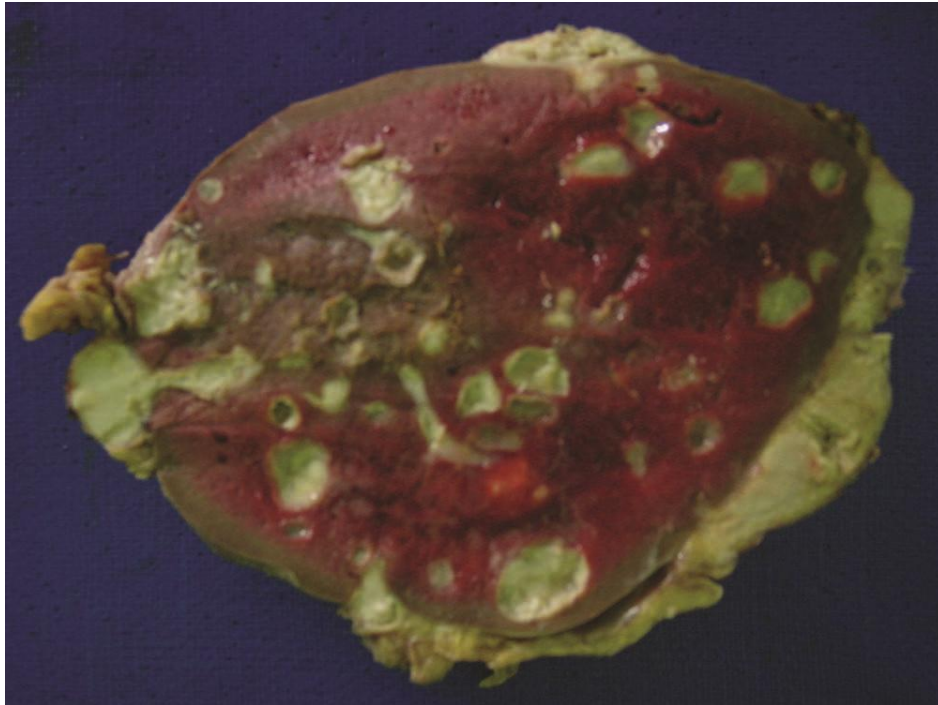


*Imagen 36. Lesiones ulcerosas y ulcero-hipertróficas de la pared y la mucosa intestinal.*



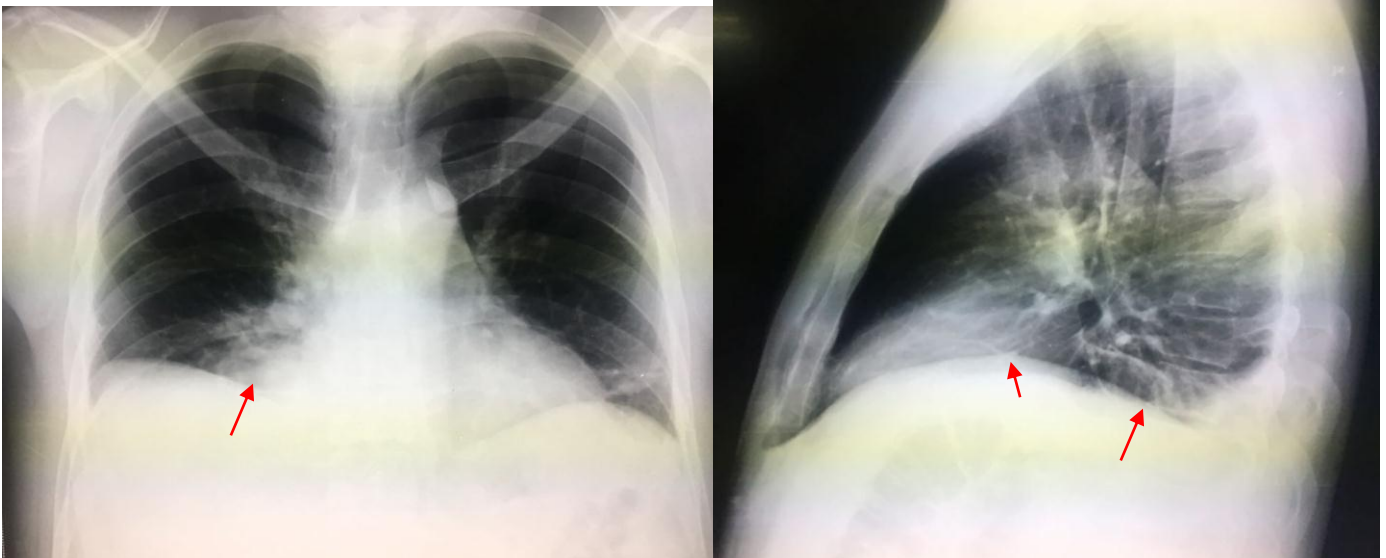
Tomado de: Vasen, W., Mauriño, E., Ferro, D., Brotto, C., Marty, P. F., & Cabanne, A. (2016). Síndrome de tuberculosis abdominal. Análisis de 100 casos clínicos, 57(3), 205–212.

*Imagen 37. Abscesos tuberculosos múltiples en el bazo*



Tomado de: Vasen, W., Mauriño, E., Ferro, D., Brotto, C., Marty, P. F., & Cabanne, A. (2016). Síndrome de tuberculosis abdominal. Análisis de 100 casos clínicos, 57(3), 205–212.

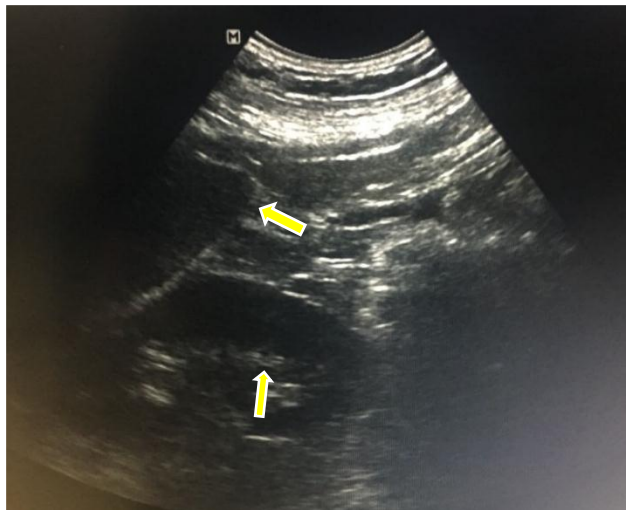
*Imagen 38. Radiografía de tórax anteroposterior y lateral del caso*



Atelectasias basales (flechas rojas)

Imágenes obtenidas del departamento de Radiología del Hospital General San Francisco de Quito, IESS. 2017

*Imagen 39. Ecografía abdominal del caso*



Liquido libre intraabdominal (flechas amarillas)



Liquido libre perihepático (flecha verde)

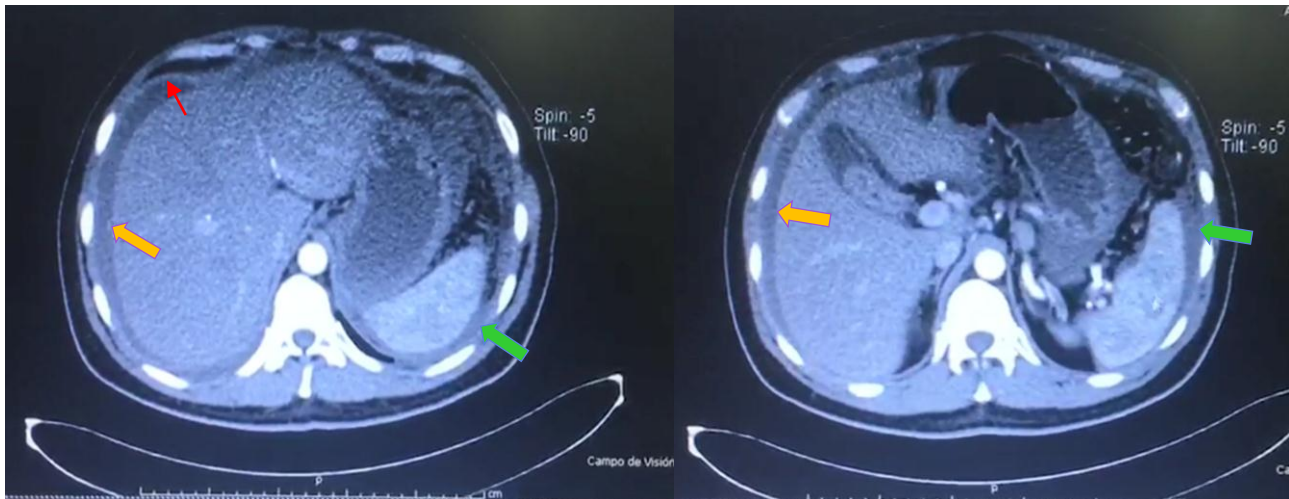


Liquido libre periesplénico (flecha azul)

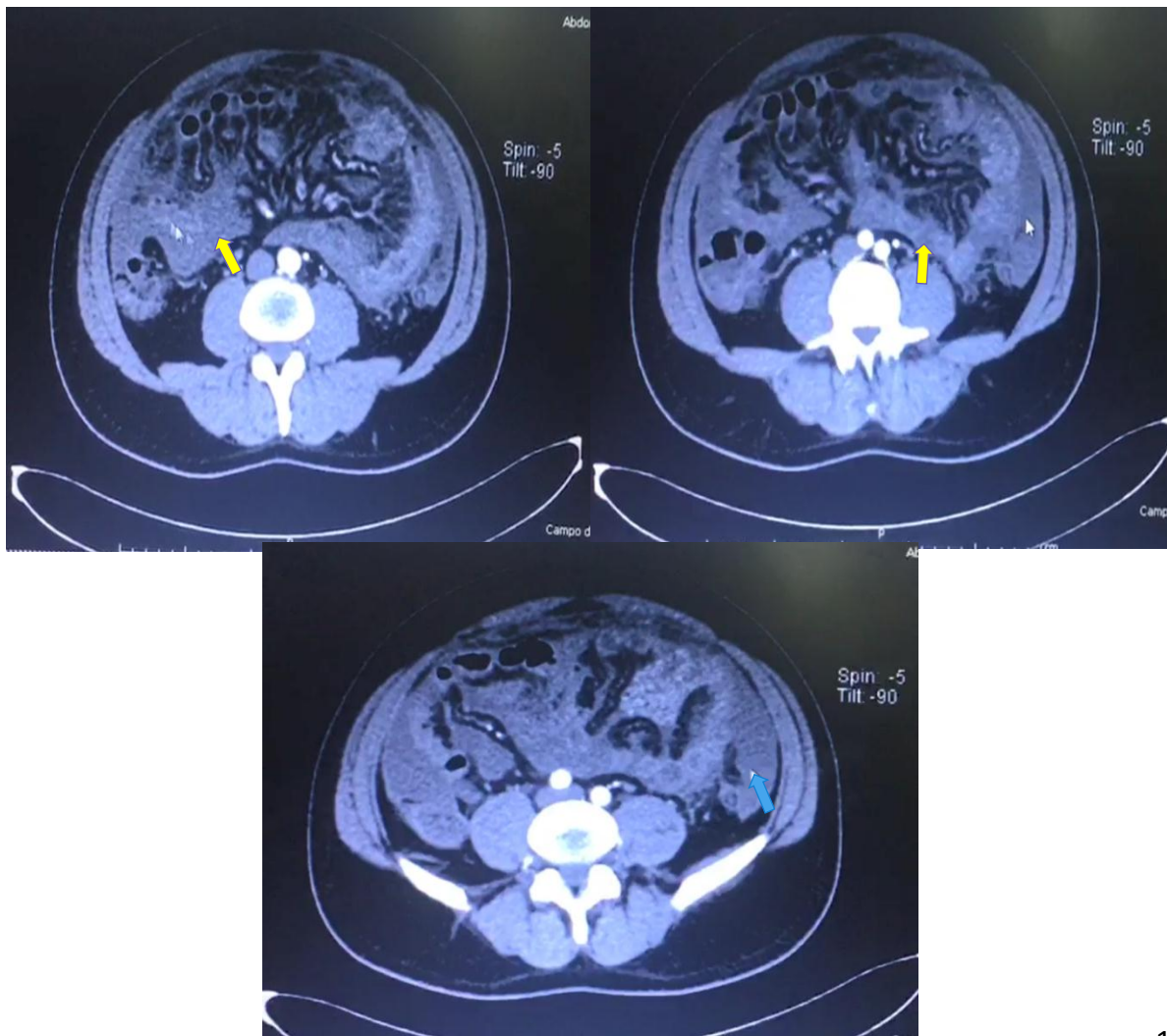
Imágenes obtenidas del departamento de Radiología del Hospital General San Francisco de Quito, IESS. 2017



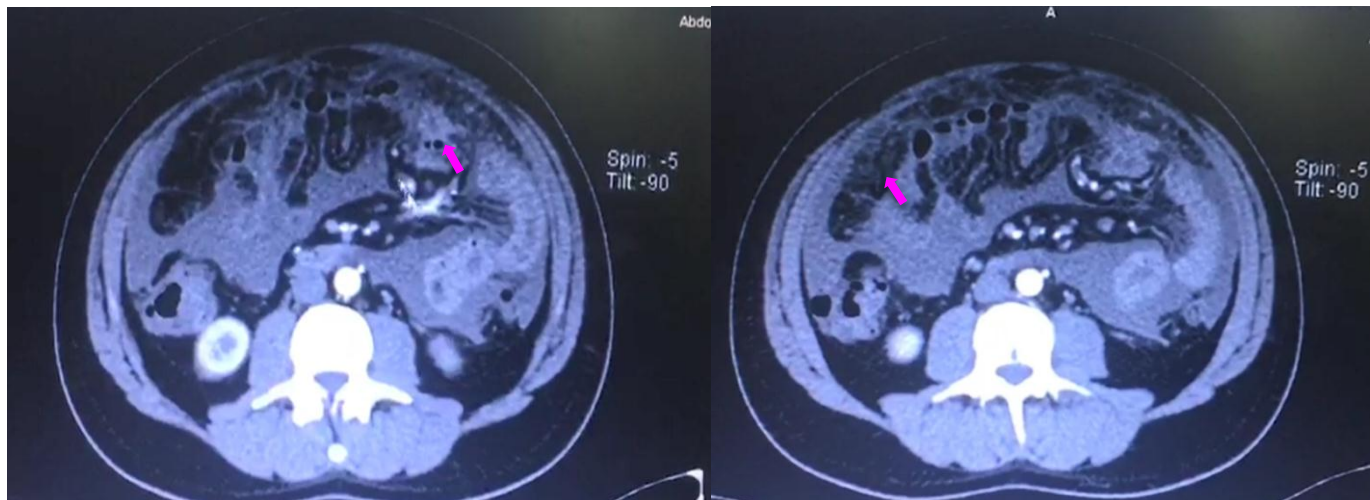
Imagen 40. Tomografía computarizada abdomino pélvica del caso



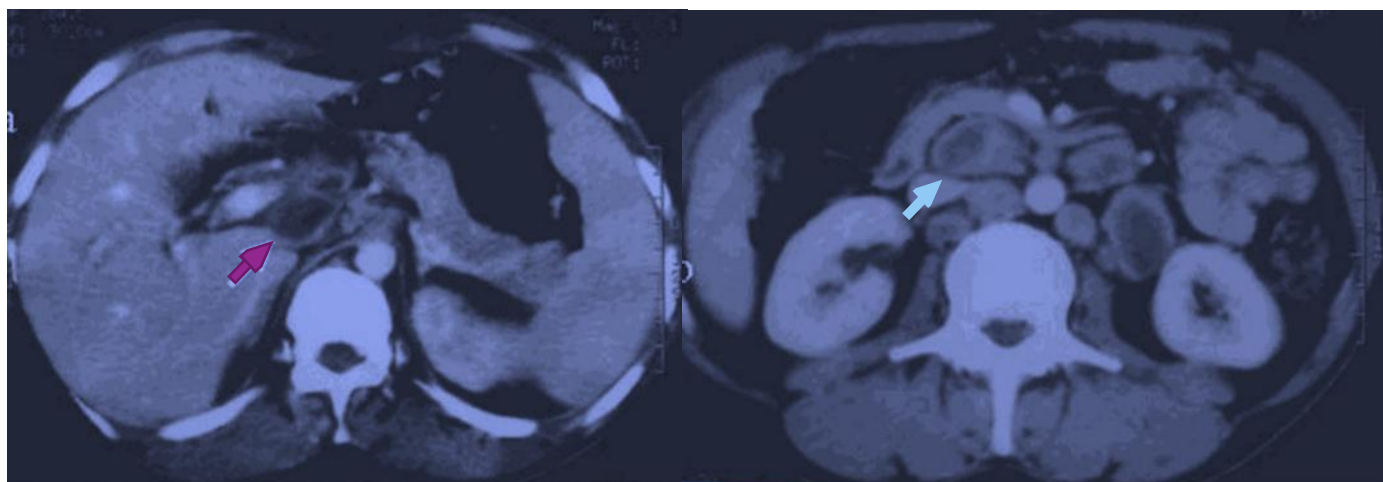
Líquido libre perihepático (flecha naranja), líquido libre periesplénico (flecha verde) y engrosamiento del peritoneo parietal (flecha roja)



Líquido libre interasa (flecha amarilla) y aparentemente tabicado (flecha azul)



Cambios infiltrativos en la grasa mesentérica (flecha rosada)

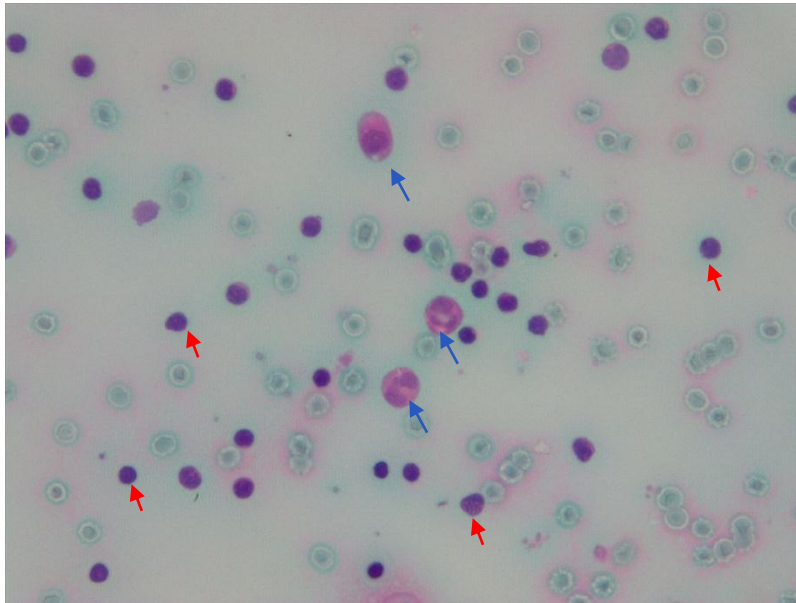


Ganglios linfáticos necróticos con centro hipodenso visto en la región portal/peripancreática (flecha lila) y en el área paraaórtica. (flecha celeste)

Imágenes obtenidas del departamento de Radiología del Hospital General San Francisco de Quito, IESS. 2017



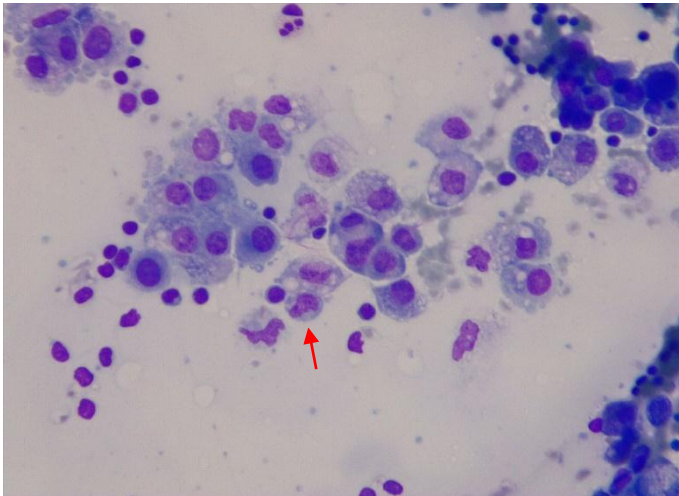
*Imagen 41. Linfocitos en liquido ascítico del caso*



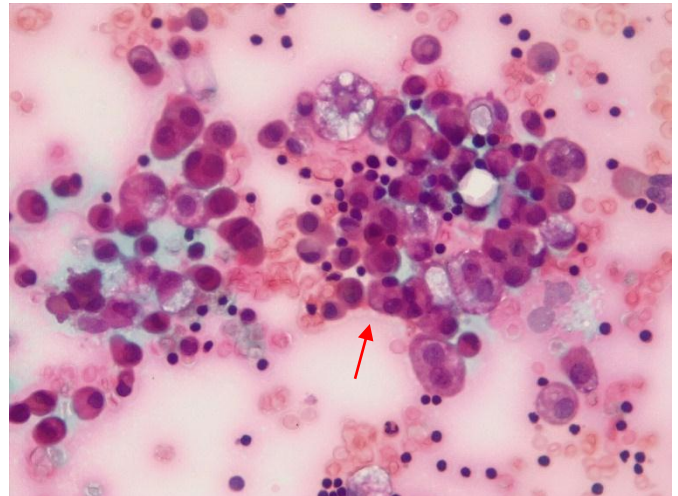
- Predominancia de linfocitos (flechas rojas)
- Neutrófilos aislados (flechas azules)

Imagen obtenida del departamento de Patología del Hospital General San Francisco de Quito, IESS. 2017

*Imagen 42. Células mesoteliales en liquido ascítico del caso*



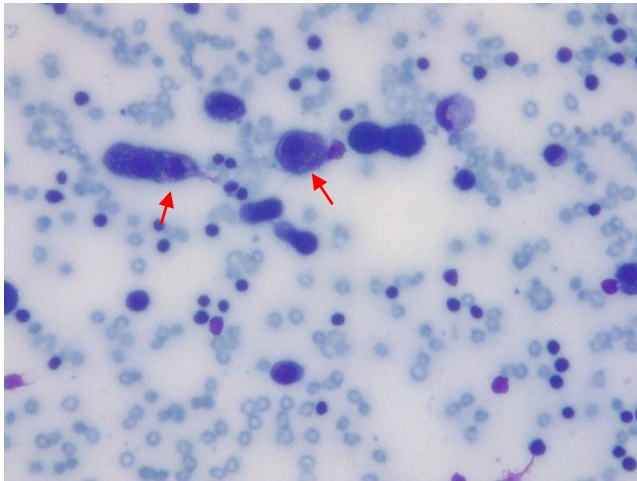
Tinción Giemsa



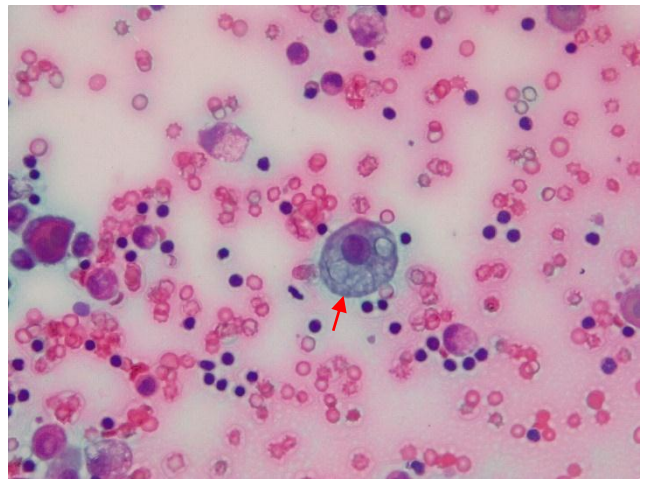
Tinción Papanicolau

Imágenes obtenidas del departamento de Patología del Hospital General San Francisco de Quito, IESS. 2017

*Imagen 43. Histiocitos en liquido ascítico del caso*



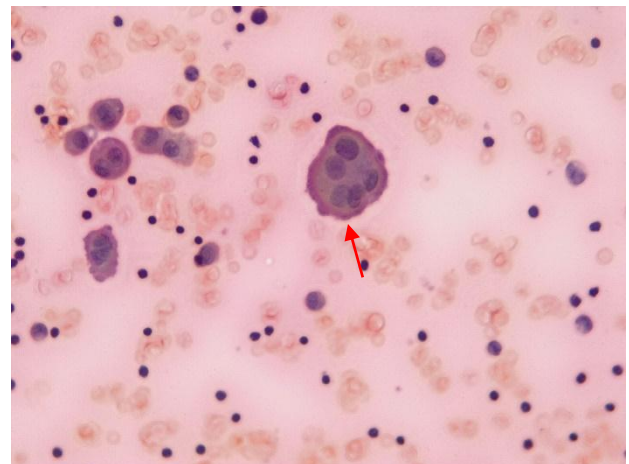
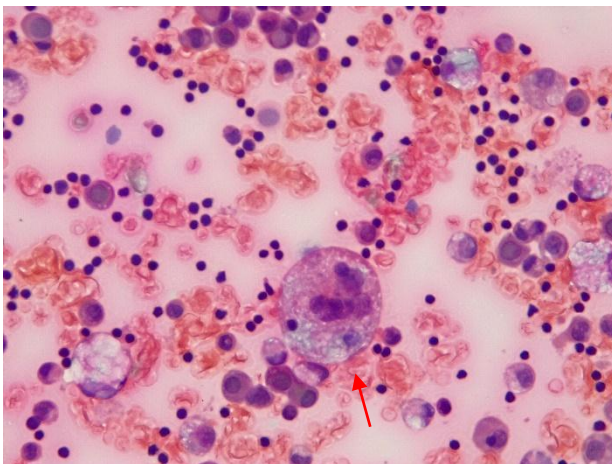
Tinción Giemsa



Tinción Papanicolau

Imágenes obtenidas del departamento de Patología del Hospital General San Francisco de Quito, IESS. 2017

*Imagen 44. Células gigantes multinucleadas en liquido ascítico del caso*

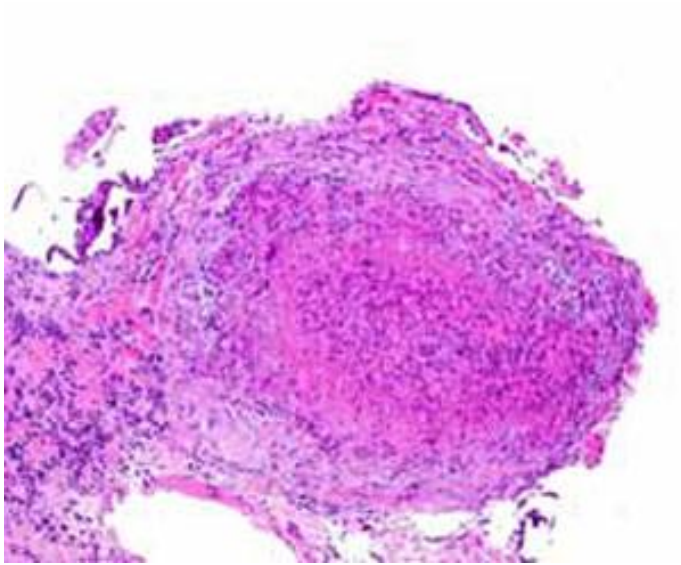


Tinción Papanicolau

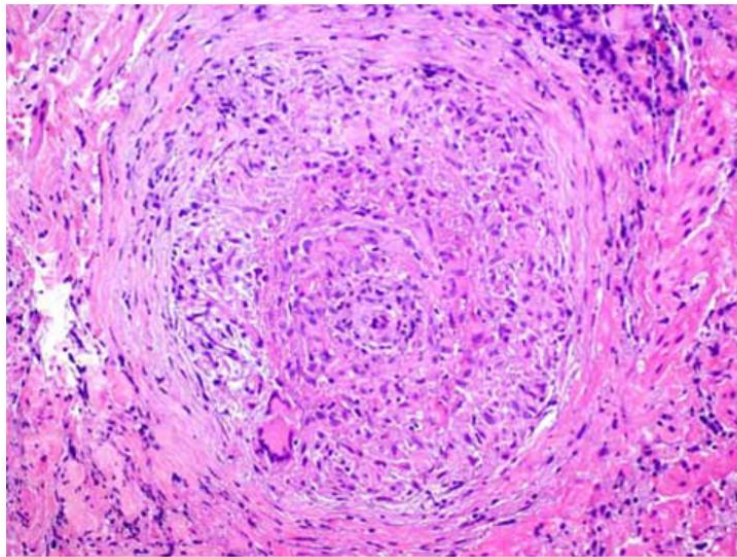
Imágenes obtenidas del departamento de Patología del Hospital General San Francisco de Quito, IESS. 2017



*Imagen 45. Granuloma caseificante en tejido peritoneal del caso*



Granuloma necrotizante, con células epitelioides, linfocitos, necrosis central y rodeado por fibroblastos. En un borde se aprecia la hiperplasia de tipo reactiva de las células mesoteliales.

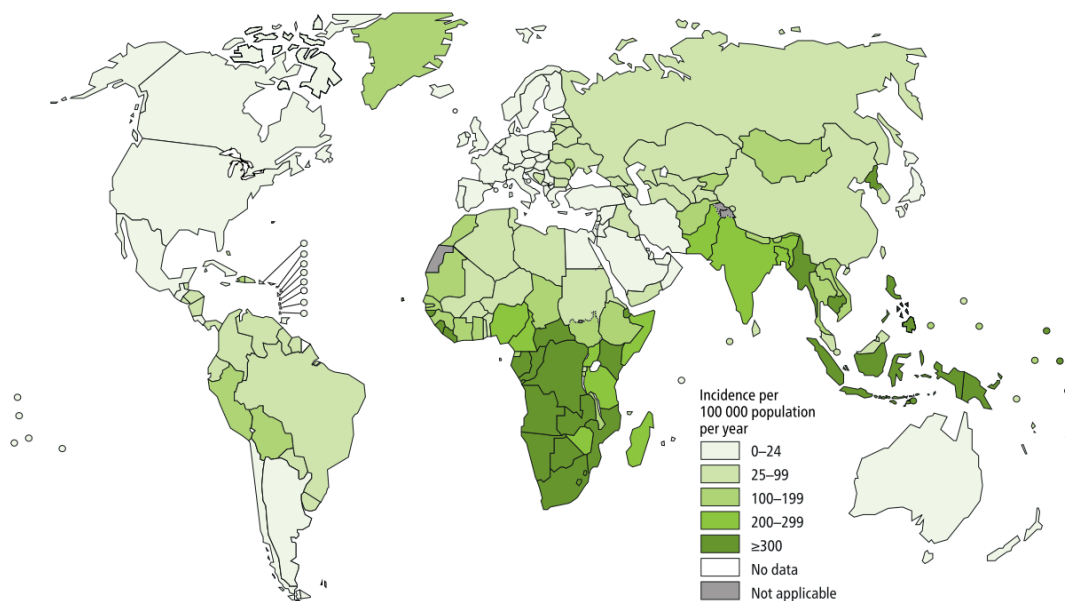


En mayor aumento se observa granuloma tuberculoso, necrosis central y una célula gigante multinucleada tipo Langhans.



**Figura 1. Tasas mundiales de incidencia estimadas de TB en el 2016**

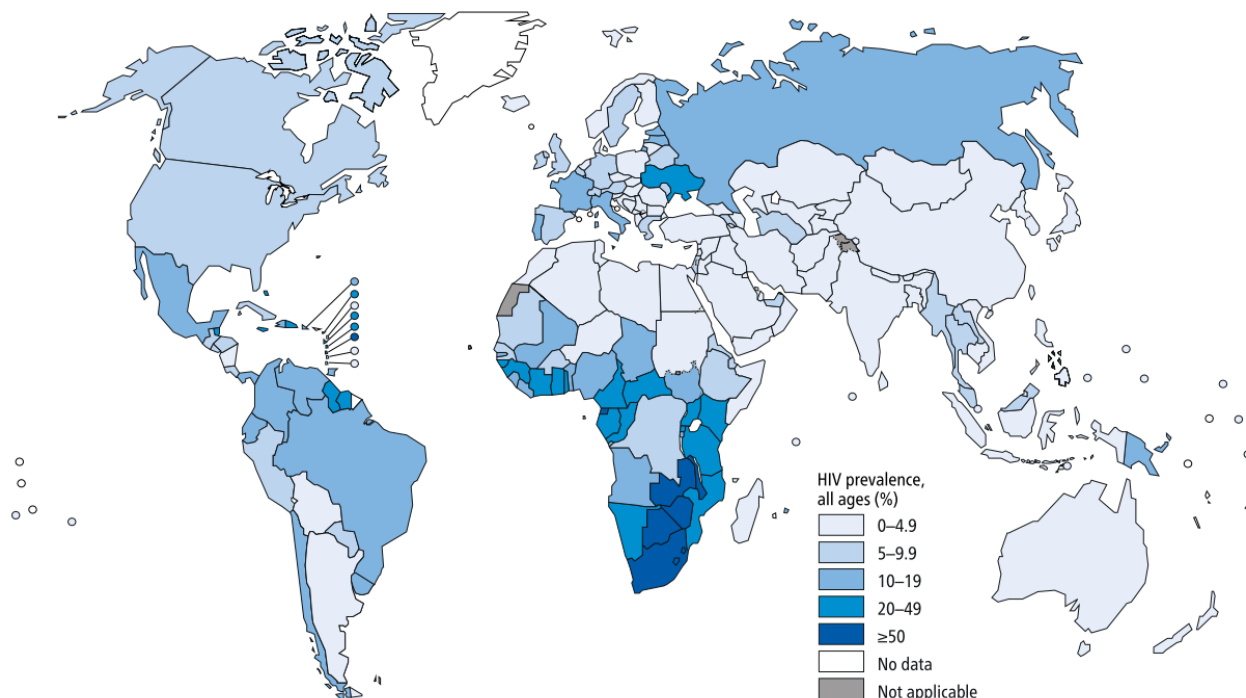
**Estimated TB incidence rates, 2016**



Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

**Figura 2. Prevalencia estimada de VIH en casos nuevos y reincidentes de TB, 2016**

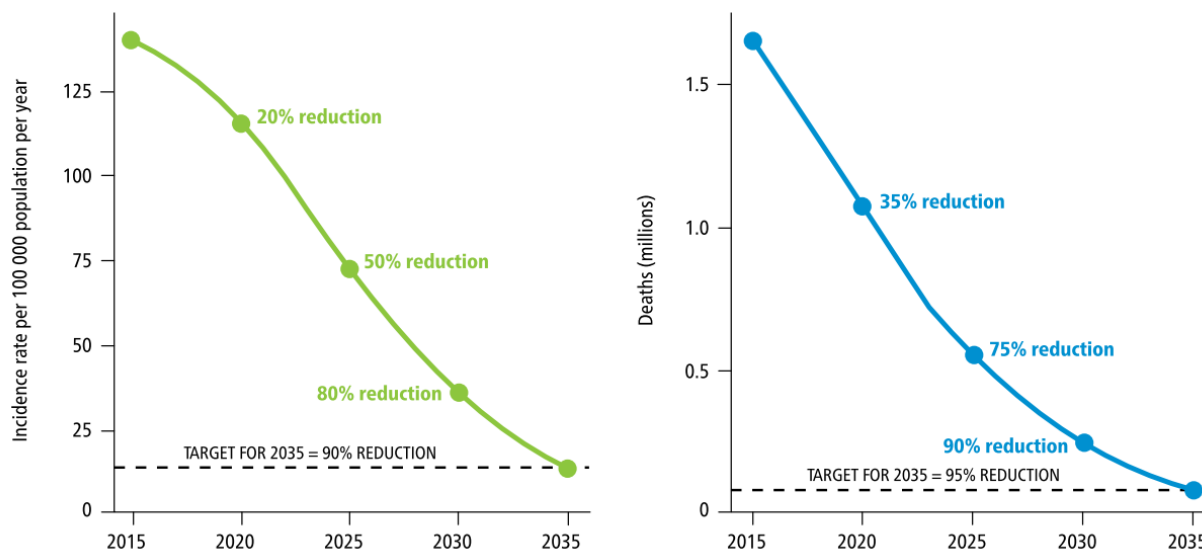
**Estimated HIV prevalence in new and relapse TB cases, 2016**



Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

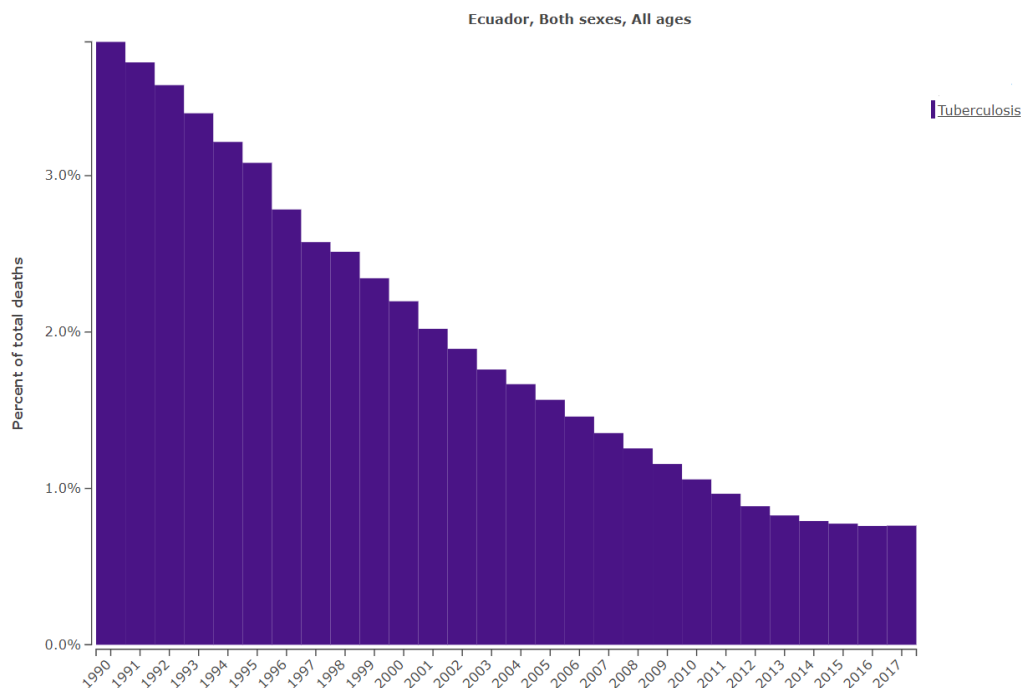
Figura 3. Curvas de incidencia y mortalidad proyectadas que se requieren para alcanzar los objetivos de la estrategia Fin de la TB, 2015-2035

**Projected incidence and mortality curves that are required to reach End TB Strategy targets and milestones, 2015-2035**



Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

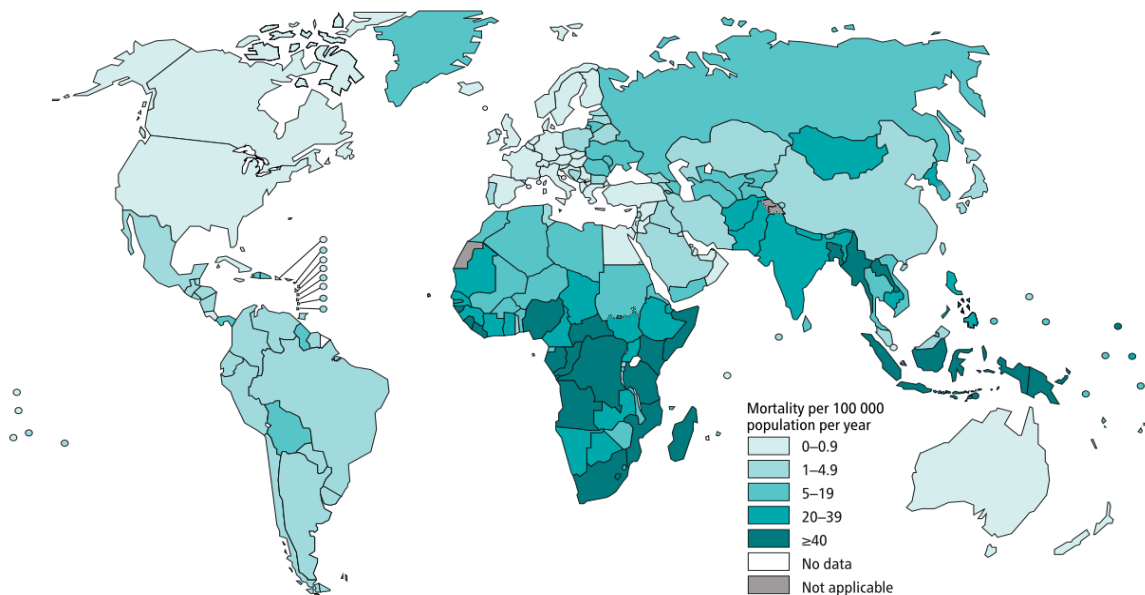
Figura 4. Porcentaje en DALYs de muertes por TB en Ecuador en ambos sexos y todas las edades, 1990-2017



Tomado de: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Compare Data Visualization. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2018. Available from <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>. (Accessed January 2019)

Figura 5. Tasas de mortalidad estimadas por TB, excluyendo muertes en personas VIH positivas, 2016

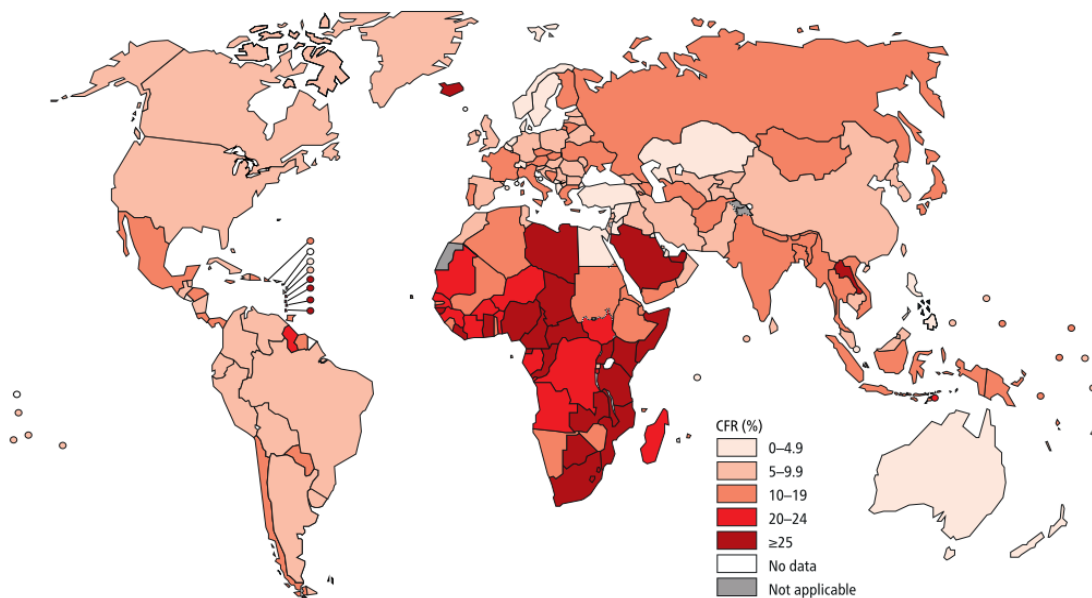
Estimated TB mortality rates excluding TB deaths among HIV-positive people, 2016



Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

Figura 6. Tasas de letalidad estimadas (CFR), (incluyendo personas VIH negativas y positivas), 2016

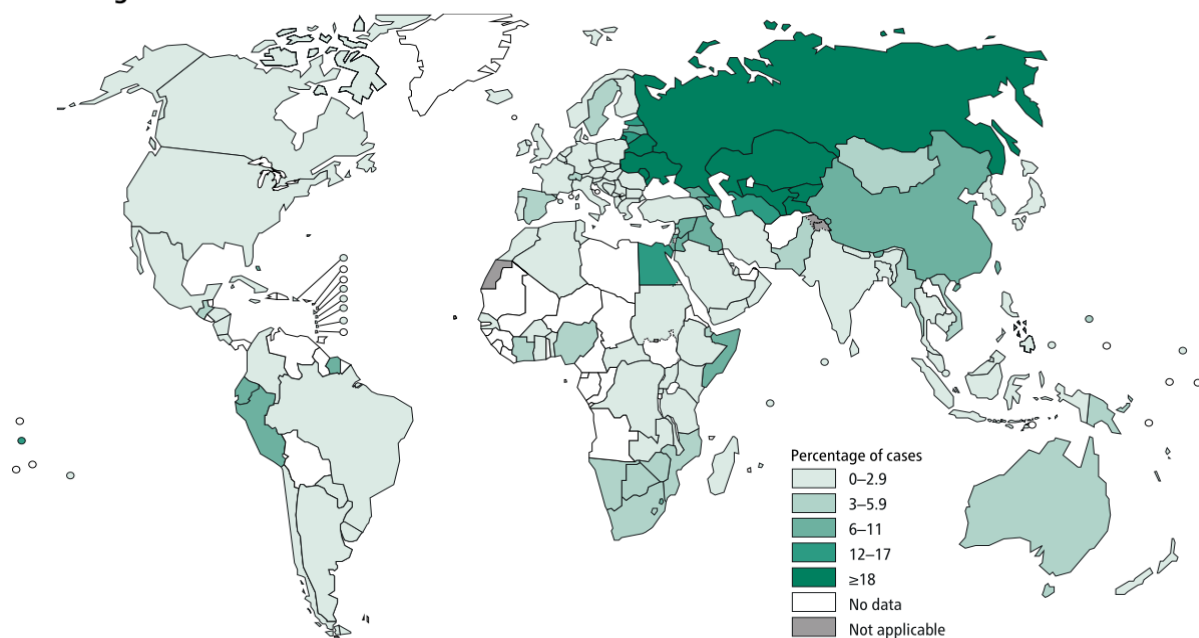
Estimates of the case fatality ratio (CFR), (including HIV-negative and HIV-positive people), 2016



Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

Figura 7. Porcentajes de casos nuevos de TB con MDR/TT-TB, 2016

Percentage of new TB cases with MDR/RR-TB<sup>a</sup>

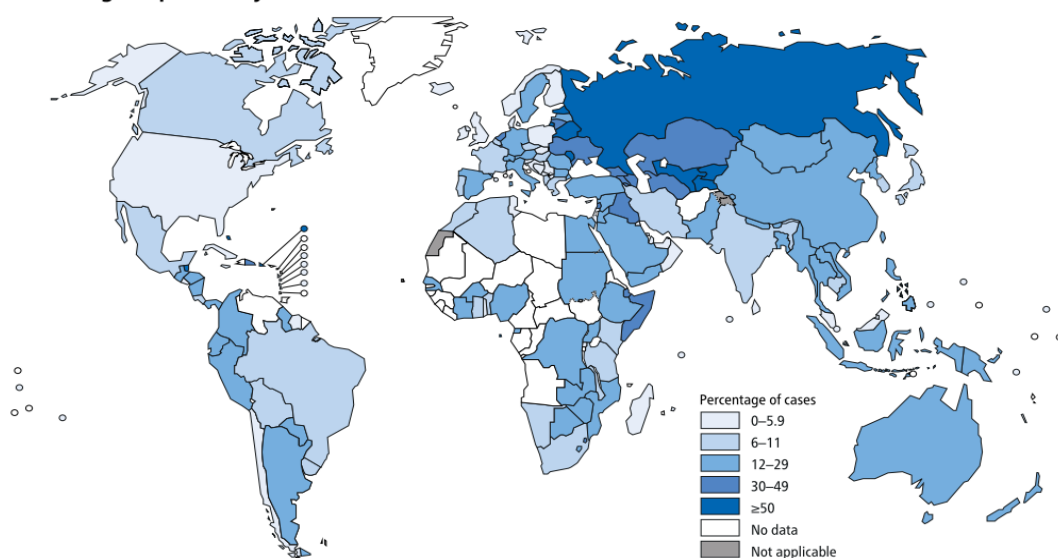


<sup>a</sup> Figures are based on the most recent year for which data have been reported, which varies among countries. Data reported before 2002 are not shown.

Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

Figura 8. Porcentaje de casos de TB previamente tratados con MDR/RR-TB, 2016

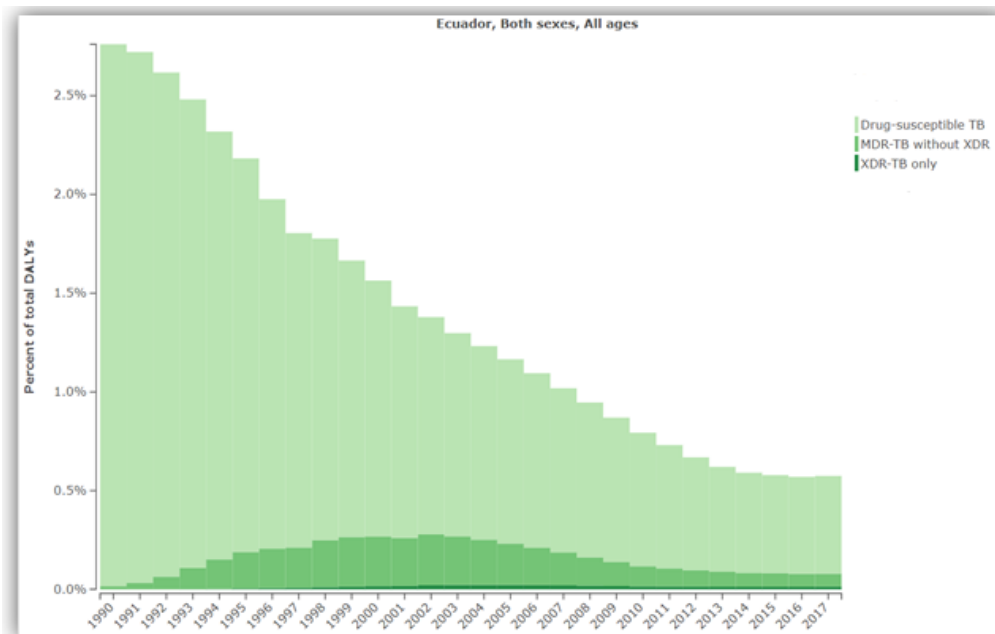
Percentage of previously treated TB cases with MDR/RR-TB<sup>a</sup>



<sup>a</sup> Figures are based on the most recent year for which data have been reported, which varies among countries. Data reported before 2002 are not shown. The high percentages of previously treated TB cases with MDR-TB in Bahamas, Belize, French Polynesia, Puerto Rico and Sao Tomé and Príncipe refer to only a small number of notified cases (range: 1–8 notified previously treated TB cases).

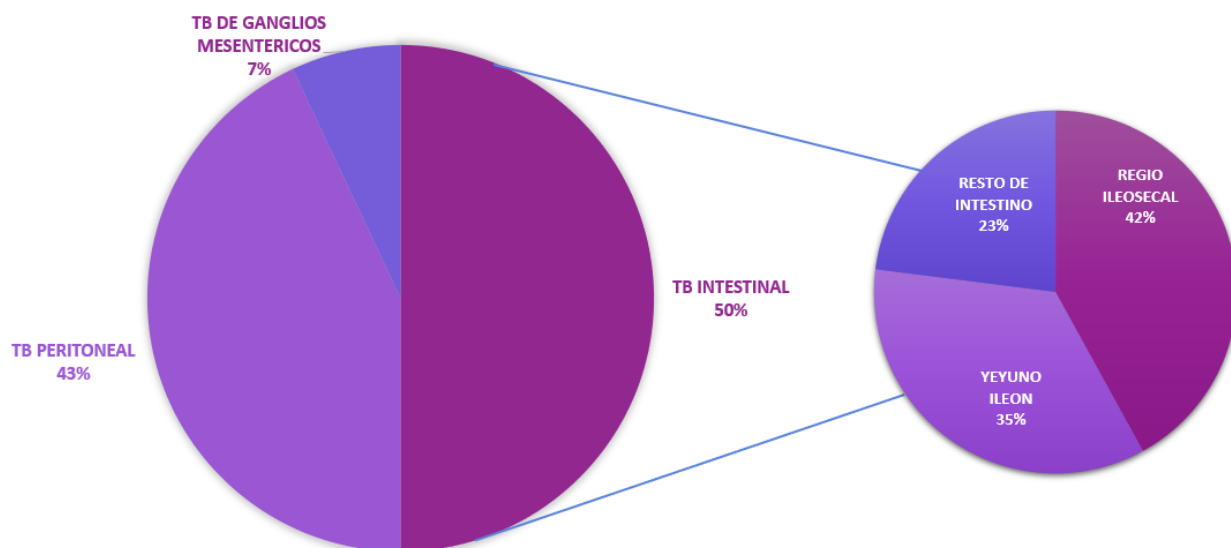
Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

Figura 9. Porcentaje en DALYs de casos de tuberculosis susceptible a fármacos, multidrogoresistente (MDR-TB) y extensamente resistente a fármacos (XDR-TB) en Ecuador en ambos sexos y todas las edades, 1990-2017



Tomado de: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Compare Data Visualization. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2018. Available from <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>. (Accessed January 2019)

Figura 10. Clasificación de la Tuberculosis abdominal



Elaboración: propia

Información tomada de: Shirley Brizuela Cruz, N. M. B. (2014). TISIOLOGIA TUBERCULOSIS PERITONEAL E INTESTINAL revisión de la literatura), (610), 195–201.

Tabla 1. Objetivos para las reducciones porcentuales de la carga de la enfermedad de la tuberculosis establecida en la Estrategia de la OMS para la eliminación de la tuberculosis

<b>Visión</b>	<b>UN MUNDO LIBRE DE TB</b> ----cero muertes, enfermedad y sufrimiento debido a la TB			
<b>Meta</b>	<b>ELIMINAR LA EPIDEMIA MUNDIAL DE TB</b>			
<b>Indicadores</b>	<b>Hitos</b>		<b>Metas</b>	
	<b>2020</b>	<b>2025</b>	<b>2030</b>	<b>2035</b>
<b>% de reducción en el número total de muertes por TB</b> (En comparación con la línea de base en 2015)	35	75	90	95
<b>% de reducción en la tasa de incidencia de la TB</b> (En comparación con la línea de base en 2015)	20	50	80	90
<b>Porcentaje de hogares afectados por TB que experimentan costos catastróficos debido a la TB (se desconoce el nivel en 2015)</b>	0%	0%	0%	0%

Adaptado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

Elaboración: propia

Tabla 2. Incidencia estimada y mortalidad por *M. bovis* TB. Mejores estimaciones (números absolutos) seguidas de los límites inferior y superior del intervalo de confianza de 95%.

**Estimated incidence and mortality due to *M. bovis* TB.** Best estimates (absolute numbers) are followed by the lower and upper bounds of the 95% uncertainty interval.

REGION	INCIDENT CASES		DEATHS	
	BEST ESTIMATE	UNCERTAINTY INTERVAL	BEST ESTIMATE	UNCERTAINTY INTERVAL
Africa	72 700	19 500–160 000	9 300	2 460–20 600
The Americas	822	223–1 810	41	11–90
Eastern Mediterranean	7 660	1 930–17 300	654	173–1 450
Europe	1 160	309–2 570	84	23–183
South-East Asia	46 700	11 100–107 000	2 080	548–4 620
Western Pacific	18 000	4 740–40 000	350	92–777
GLOBAL	147 000	71 800–249 000	12 500	4 870–23 700

Tomado de: World Health Organization. (2017). *Global Tuberculosis. Jama* (Vol. 312). <https://doi.org/10.1001/jama.2014.11450>

Tabla 3. Especies de *Micobacterias* reconocidas como zoonóticas

Especie de <i>Mycobacterium</i>	Animales afectados
<b>M. bovis</b>	Esencialmente infecta bovinos, ovinos, caprinos y venados, etc.
<b>M. tuberculosis</b>	Infecta primates, elefantes, mamíferos acuáticos, caballos, cerdos, vacas y ciervos.
<b>M. avium</b>	Esencialmente infecta cerdos y aves de corral. Otros hospedadores incluyen ganado vacuno, ovejas, cabras, ciervos / antílopes, marsupiales, primates y caballos.
<b>M. paratuberculosis</b>	Afecta a una amplia gama de especies de rumiantes domésticos y no domésticos
<b>M. intracellulare</b>	Infecta a los anfibios, reptiles, aves, incluyendo aves domésticas, marsupiales, primates, cerdos y ganado.
<b>M. chelonae</b>	Causa lesiones en peces, reptiles, mamíferos acuáticos y también en primates, cerdos y ganado.
<b>M. fortuitum</b>	Está esencialmente vinculado a enfermedades en anfibios, primates y cerdos.
<b>M. lepraemurium</b>	También llamado bacilo de la lepra de la rata, que infecta esencialmente a los roedores.
<b>M. marinum</b>	Agente causal del granuloma de pecera o reproductor de peces que afecta a las personas en contacto con peces tropicales, un agente causante de lesiones en peces y moluscos.
<b>M. microti</b>	Esencialmente un patógeno de pequeños roedores; También causa enfermedades en erizos y campañoles.
<b>M. scrofulaceum</b>	Bovinos, búfalos y cerdos.
<b>M. xenopi</b>	Anfibios y cerdos.

Adaptado de: Khare, N., Khare, P., & Singh, D. (2018). A Review: History, Structure, Diagnosis and Treatment of Tuberculosis Disease Mycobacterial Diseases, 8(2), 8–11. <https://doi.org/10.4172/2161-1068.1000263>

Elaboración: propia

Tabla 4. Ejemplos de enfermedades con inflamación granulomatosa

Enfermedad	Causa	Reacción tisular
<b>Tuberculosis</b>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Granuloma caseificante (tubérculo); focos de macrófagos activados (células epitelioides) rodeados de fibroblastos, linfocitos, histiocitos y ocasionales células gigantes de Langhans; necrosis central con restos granulares amorfos; bacilos acidorresistentes
<b>Lepra</b>	<i>Mycobacterium leprae</i>	Bacilos acidorresistentes en macrófagos; granulomas no caseificantes
<b>Sífilis</b>	<i>Treponema pallidum</i>	Goma; lesión macroscópica a microscópica, pared circundante de histiocitos; infiltrado de células plasmáticas, células necróticas centrales sin pérdida del contorno celular
<b>Enfermedad por arañazo de gato</b>	Bacilos gram negativos	Granuloma redondeado o estrellado que contiene restos granulares centrales y neutrófilos reconocibles; células gigantes poco frecuentes
<b>Sarcoidosis</b>	Etiología desconocida	Granulomas no caseificantes con abundantes macrófagos activados
<b>Enfermedad de Chron (Enf. Inflamatoria intestinal)</b>	Rección inmunitaria frente a las bacterias intestinales, autoantígenos	Ocasionales granulomas no caseificantes en la pared intestinal con un denso infiltrado inflamatorio crónico

Adaptado de: Cotran, R.S.; Kumar, V. y C. T. (2000). Enfermedades Infecciosas. In Robbins Patología Estructural y Funcional. 6a edición (pp. 366–379). Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.

Elaboración: propia



Tabla 5. Factores de riesgo para TBP

Factor de riesgo	Descripción
<b>Factores del hospedador</b>	
<b>Inmunosupresión</b>	<p><b>Infección por HIV:</b> el riesgo de contraer TB es de 9 a 16 veces mayor que para las personas no infectadas por el VIH. La magnitud del riesgo es variable dependiendo del grado de inmunosupresión inducida por el VIH. El riesgo de TB se duplica en el primer año de seroconversión del VIH debido al rápido agotamiento de las células T auxiliares específicas de TB. Los pacientes infectados por el VIH tienen un mayor riesgo de TB recurrente después de una terapia exitosa, generalmente debido a una reinfección exógena.</p> <p><b>Glucocorticoides:</b> los pacientes que reciben una dosis diaria de <math>\geq 15</math> mg de prednisona (o su equivalente) durante <math>\geq 1</math> mes tienen un mayor riesgo de TB. Los corticosteroides inhalados aumentan el riesgo de TB.</p> <p><b>Diabetes:</b> tienen mayor riesgo de desarrollar TB activa y experimentan peores resultados de tratamiento.</p> <p><b>Inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF):</b> los TNF-alfa (utilizados en el tratamiento de las enfermedades reumáticas y la enfermedad inflamatoria intestinal) afectan la resistencia del huésped a la TB, principalmente TB diseminada o extrapulmonar. Este riesgo es mayor con infliximab y adalimumab que con etanercept.</p> <p><b>Trasplante:</b> trasplantes de células madre renales, cardíacas, hepáticas y alogénicas se asocian con un mayor riesgo de TB. El riesgo en los trasplantes de células madre alogénicas es menor que en los pacientes con trasplante de órganos sólidos; no parece haber un mayor riesgo de TB en pacientes con trasplante de células madre autólogas.</p>
<b>Abuso de sustancias:</b>	<p><b>Uso de drogas:</b> los factores epidemiológicos asociados con la inyección y el uso de drogas no inyectables (por ejemplo, personas sin hogar, encarcelamiento) contribuyen a la alta prevalencia de tuberculosis entre los usuarios de drogas.</p> <p><b>Tabaco:</b> el tabaquismo confiere un riesgo relativo de aproximadamente 1,5 a 2 para el desarrollo de la tuberculosis. Se ha encontrado que fumar está asociado tanto con el riesgo de recaída de la tuberculosis como con la mortalidad por tuberculosis.</p> <p><b>Alcohol:</b> el riesgo de TB activa es sustancialmente elevado en las personas que consumen más de 40 g de alcohol por día. Esto puede deberse al efecto del alcohol y las condiciones relacionadas con el alcohol en el sistema inmunológico.</p>
<b>Estado nutricional</b>	<p><b>Bajo peso:</b> las personas con bajo peso (índice de masa corporal <math>&lt;18.5</math>) tienen un mayor riesgo de TB en un factor de 2.6.</p> <p><b>Vitamina D:</b> la vitamina D juega un papel importante en la activación de macrófagos y en la restricción del crecimiento de micobacterias, y la disminución de los niveles séricos de vitamina D parece aumentar el riesgo de infección por TB.</p> <p><b>Sobrecarga de hierro:</b> el hierro es un factor de crecimiento importante para M. tuberculosis en macrófagos y parece desempeñar un papel importante en la susceptibilidad del huésped a la infección por TB. Los trastornos o variaciones genéticas humanas pueden aumentar el riesgo de la carga de hierro de los macrófagos, incluido el fenotipo haptoglobina 2-2, los polimorfismos NRAMP1 (al menos en africanos y asiáticos) y posiblemente</p>

	las mutaciones de ferroportina 1, pero no la hemocromatosis por hemocromatosis hereditaria.
<b>Enfermedades sistémicas</b>	<p><b>Silicosis:</b> el riesgo de TB aumenta entre los mineros con silicosis. El mecanismo no se comprende completamente, pero puede estar relacionado con el deterioro de la función de los macrófagos pulmonares por los cristales de sílice. El riesgo relativo depende de la gravedad de la silicosis y se ha estimado en 1.4 a 2.9.</p> <p><b>Malignidad/cáncer:</b> el riesgo de TB aumenta en pacientes con neoplasias hematológicas y tumores malignos sólidos de cabeza y cuello</p> <p><b>Diabetes:</b> el riesgo de desarrollar TB aumenta al aumentar la gravedad de la diabetes, posiblemente debido a una expresión alterada de ciertas citoquinas.</p> <p>Enfermedad renal crónica: el riesgo de TB es de 6,9 a 52,5 veces mayor que el de las personas sin enfermedad renal, por la uremia que causa disminución de la inmunidad celular, la desnutrición, la deficiencia de vitamina D y el hiperparatiroidismo.</p> <p><b>Cirugía gástrica:</b> la resección gástrica para la úlcera péptica presenta un riesgo relativo para TB de 1,7 a 2,0, al igual que el bypass gástrico, posiblemente relacionado con la pérdida de acidez gástrica</p> <p><b>Enfermedad celíaca:</b> inflamación autoinmune del intestino delgado, es un factor de riesgo para la TB; el mecanismo no se comprende completamente pero puede estar relacionado con la malabsorción</p> <p><b>Cirrosis:</b> tanto asociada al alcohol como por hepatitis infecciosa crónica</p> <p>EPOC: la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se asoció con un mayor riesgo de TB de 2.2. Sin embargo, parte de este aumento del riesgo puede atribuirse al hábito de fumar o al uso de corticosteroides en personas con EPOC.</p>
<b>Edad y género</b>	<p><b>Edad:</b> en el mundo en desarrollo, las tasas de tuberculosis son más altas entre los adultos jóvenes, lo que refleja la transmisión primaria en este grupo de edad. En los Estados Unidos y otros países desarrollados, la tasa de tuberculosis entre los adultos mayores es más alta que entre los adultos más jóvenes y los niños, lo que refleja una enfermedad de reactivación, posiblemente atribuible a una inmunidad deteriorada con el envejecimiento</p> <p><b>Género:</b> entre las personas no infectadas por el VIH, la tasa de TB es mayor entre los hombres que entre las mujeres, comenzando en la edad adulta joven y persistiendo durante toda la vida.</p>
<b>Factores sociales y ambientales</b>	
<b>Contactos domésticos</b>	El contacto cercano con una persona con tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva es el factor de riesgo más importante para la tuberculosis
<b>Nacimiento en un área endémica de TB</b>	Se ha visto que nacer en un país endémico para TB aumenta el riesgo de contraer TB
<b>Condiciones de la comunidad</b>	El hacinamiento y la mala ventilación pueden aumentar el riesgo de transmisión en tales entornos. Aquellos en riesgo de mayor exposición incluyen residentes y empleados de entornos congregados, como hospitales, centros penitenciarios, hogares de ancianos y refugios para personas sin hogar.
<b>Estatus socioeconómico bajo</b>	Aumenta el riesgo por estar relacionado con el hacinamiento, la mala nutrición, el acceso deficiente a la atención médica, la asistencia pública, el desempleo y la baja educación

<b>Grupos minoritarios</b>	las tasas de tuberculosis entre los grupos minoritarios raciales y étnicos son de 5 a 10 veces más altas que entre los blancos; estos grupos comprendieron el 83 por ciento de todos los casos de TB notificados en 2007. Entre los blancos no hispanos, los hispanos, los negros no hispanos y los asiáticos, las tasas fueron de 1.1, 8.4, 9.3 y 25.8 por 100,000, respectivamente.
----------------------------	---

Adaptado de: Baron, E. L. (2018). Epidemiology of tuberculosis. *UpToDate.Com*, 1–12. <https://doi.org/10.1164/arrrd.1982.125.3P2.8>

Elaboración: propia

*Tabla 6. Síntomas y signos clínicos asociados con TB abdomino/peritoneal*

<b>Manifestaciones sistémicas de la enfermedad</b>	Fiebre		
	Sudores nocturnos		
	Anorexia		
	Pérdida de peso		
	Letargia		
	Malestar abdominal		
<b>Síntomas gastrointestinales inespecíficos</b>	Dolor abdominal		
	Distensión o hinchazón localizada		
	Nausea		
	Vómito		
	Cambios del hábito intestinal		
<b>Síntomas gastrointestinales específicos</b>	<b>Enfermedad peritoneal</b>	“Abdomen pastoso”	
		Ascitis	
		Distensión abdominal	
		Obstrucción (forma fibroadhesiva)	
	<b>Enfermedad intestinal</b>	Intestino delgado	Ulcerativa: Diarrea o mala absorción
			Estenótica: obstrucción
		Intestino grueso	Ulcerativa: sangrado rectal
			Constipación
			Hipertrófica: masa abdominal, obstrucción
	<b>Enfermedad hepática</b>	Dolor en cuadrante superior derecho	

		Ictericia (raro)
		Ascitis (raro)
		Hepatoesplenomegalia (raro)

Modificado de: Anand, B. (2016). *Abdominal Tuberculosis. Textbook of Clinical Gastroenterology and Hepatology: Second Edition*, 64(February), 342–348. <https://doi.org/10.1002/9781118321386.ch47> y Roberts, S., Newsholme, W., & Gibson, T. (2018). *Diagnosis and management of intra-abdominal tuberculosis. British Journal of Hospital Medicine*, 79(6), C86–C89. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.6.c86>

Elaboración: propia

*Tabla 7. Principales causas de ascitis*

Causa	Porcentaje %
<b>Cirrosis</b>	81
<b>Cáncer</b>	10
<b>Insuficiencia cardiaca</b>	3
<b>Tuberculosis peritoneal</b>	2
<b>Diálisis</b>	1
<b>Enfermedad pancreática</b>	1
<b>Otros</b>	≤ 1

Adaptado de: Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al. *Ann Intern Med* 1992; 117:215 y Tagle Arróspide, M; Busalleu Rivera, A; Ramirez Ramos, A. (2003). *Tópicos Selectos en Medicina Interna*, 1–6.

Elaboración: propia

*Tabla 8. Comparación entre la prueba de la tuberculina y ensayos de liberación de INF-gamma*

	<b>TST</b>	<b>IGRAs</b>
<b>Ventajas</b>	TST no requiere equipo y se puede hacer sin un laboratorio. Es menos costoso que para los IGRA (pero se requiere mayor tiempo de personal). Los estudios longitudinales han demostrado el valor predictivo de la TST, y los ensayos aleatorios muestran que el tratamiento de ITBL es mucho más efectiva en aquellos que son positivos para TST que para TST negativos.	No requiere una visita de seguimiento para completar el proceso de prueba (pero es posible que se necesiten visitas de seguimiento para la terapia de ITBL). Los IGRA no dan resultados falsos positivos por una vacunación previa con BCG
<b>Desventajas</b>	Requiere una inyección intradérmica y una posterior visita de seguimiento con personal capacitado para interpretar los resultados en 48 a 72 horas. La TST puede dar resultados falsos positivos debido a la vacunación previa con BCG o la sensibilización a las micobacterias no tuberculosas. La TST puede dar resultados falsos negativos debido a la inmunosupresión (p. Ej., VIH o TB activa), la disminución natural de la inmunidad y las limitaciones técnicas (incluida la variabilidad del lector). Aunque raro, la TST puede causar reacciones adversas (ampollas en la piel y ulceración)	Requiere una extracción de sangre, equipo de laboratorio y experiencia técnica para la recolección, procesamiento y análisis de muestras. Los costos de los reactivos son sustancialmente más altos que los costos de TST. Los resultados de la prueba IGRA están disponibles dentro de las 24 horas como máximo. IGRA puede dar resultados falsos negativos debido a la inmunosupresión (por ejemplo, VIH o TB activa) y la variabilidad técnica.

TST: prueba de la tuberculina; IGRA: ensayo de liberación de interferón gamma; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; ITBL: infección tuberculosa latente; BCG: Bacillus Calmette-Guerin

Tomado de: Anand, B. (2016). Abdominal Tuberculosis. Textbook of Clinical Gastroenterology and Hepatology: Second Edition, 64(February), 342–348. <https://doi.org/10.1002/9781118321386.ch47>

*Tabla 9. Indicaciones y contraindicaciones de paracentesis abdominal en pacientes con ascitis*

Ascitis de novo de etiología no clara	
En el momento de cada ingreso a hospitalización.	
Ascitis en pacientes con cirrosis que requiera hospitalización puesto que presenta una alta probabilidad de peritonitis bacteriana espontánea.	
Deterioro clínico, ya sea hospitalario o ambulatorio.	Fiebre
	Dolor abdominal
	Sensibilidad abdominal
	Cambios del estado mental
	Íleo
Anomalías de laboratorio que pueden sugerir infección.	Hipotensión
	Leucocitosis
	Acidosis
Deterioro de la función renal	
Hemorragia gastrointestinal	
Indicaciones terapéuticas	Extracción de altos volúmenes en pacientes con disnea por restricción, ascitis a tensión. Las paracentesis seriadas de altos volúmenes se pueden considerar en pacientes con ascitis intratable, ascitis refractaria o aquella que no responde al manejo con diuréticos
Contraindicaciones absolutas	No hay contraindicaciones absolutas para hacer una paracentesis
Contraindicaciones relativas	Hematoma en la pared abdominal o infecciones cutáneas en el sitio escogido para la punción; lesiones traumáticas de la pared abdominal, trombocitopenia o alteración en los tiempos de coagulación

Modificado de: Runyon, B. A., Lindor, K. D., & Travis, A. C. (2017). Evaluation of adults with ascites. UpToDate, (table 2), 1–23.

Elaboración: propia

Tabla 10. Pruebas que se pueden realizar en líquido ascítico

<b>Pruebas de rutina</b>	Contaje celular y diferencial
	Concentración de albúmina
	Concentración total de proteínas
<b>Pruebas opcionales</b>	Cultivo en frasco de hemocultivo
	Concentración de glucosa
	Concentración de lactato deshidrogenasa (LDH)
	Tinción Gram
<b>Pruebas inusuales</b>	Concentración de Amilasa
	Frotis y cultivo de tuberculosis
	Actividad de Adenosin deaminasa (ADA)
	Citología
	Concentración de triglicéridos
	Concentración de bilirrubinas
	Péptido natriurético cerebral
	Concentración de antígeno carcinoembrionario (CAE)
	Concentración de fosfatasa alcalina

Adaptado de: Runyon, B. A., Lindor, K. D., & Travis, A. C. (2017). Evaluation of adults with ascites. UpToDate, (table 2), 1–23.

Elaboración: propia

Tabla 11. Aspecto del líquido ascítico y posibles causas

Aspecto de líquido ascítico	Causas
<b>Claro</b>	La ascitis no complicada en el contexto de la cirrosis suele ser de color amarillo translúcido; se confirma si el valor de bilirrubina es normal y la concentración de proteínas es muy baja.
<b>Turbio u opaco</b>	Se observa en fluidos infectados. Un aspecto turbio es solo 23% específico en la detección de peritonitis bacteriana espontánea
<b>Opalescente</b>	Se puede observar en el contexto de la cirrosis y tiene una concentración de triglicéridos ligeramente elevada. Esta peculiaridad no parece tener importancia clínica, excepto para explicar la opalescencia, que puede ser malinterpretada como "pus".
<b>Lechoso</b>	el líquido lechoso generalmente tiene una concentración de triglicéridos que excede la concentración sérica, es mayor que 200 mg / dL (2.26 mmol / L) y con frecuencia es mayor que 1000 mg / dL (11.3 mmol / L); dichos especímenes se conocen como "ascitis quillosa". La malignidad y la cirrosis son causas de ascitis quillosa. Aproximadamente 1 de cada 200 pacientes (0,5 por ciento) con cirrosis tiene ascitis quillosa en ausencia de cáncer.
<b>Rosado sangriento</b>	<p>o El líquido rosado generalmente tiene una concentración de glóbulos rojos de &gt; 10,000 por mm<sup>3</sup>. El fluido francamente sangriento tiene un recuento de glóbulos rojos de decenas de miles por mm<sup>3</sup>. La mayoría de las muestras sangrientas se deben a un "toque traumático" con pérdida trivial de sangre subcutánea durante el uso, se debe tomar en cuenta los traumatismos durante la toma de la muestra.</p> <p>El diagnóstico diferencial en este contexto es ascitis sanguinolenta debido a cirrosis, pérdida de sangre de un material colateral perforado (p. Ej., De una derivación previa) o malignidad hepatocelular o tumores malignos en general.</p> <p>Contrariamente a la creencia popular, la peritonitis tuberculosa rara vez es sanguinolenta.</p>
<b>Marrones</b>	Los pacientes con ictericia profunda tienen líquido ascítico marrón con una concentración de bilirrubina de aproximadamente el 40 por ciento del valor sérico. Si el líquido ascítico es tan marrón como la melaza y la concentración de bilirrubina es mayor que el valor sérico, es probable que el paciente tenga una ruptura de la vesícula biliar o una úlcera duodenal perforada.

Adaptado de: Runyon, B. A., Lindor, K. D., & Travis, A. C. (2017). Evaluation of adults with ascites. UpToDate, (table 2), 1–23.

Elaboración: propia



Tabla 12. Clasificación de la ascitis basado en el GASA

<b>Gradiente de albúmina alto (GASA <math>\geq 1.1</math> g/dL)</b>
Cirrosis
Hepatitis Alcohólica
Falla cardiaca
Metástasis hepática masiva
Falla cardiaca / pericarditis constrictiva
Síndrome Budd-Chiari
Trombosis venosa portal
Fibrosis portal idiopática
<b>Gradiente de albúmina bajo (GASA <math>&lt; 1.1</math> g/dL)</b>
Carcinomatosis peritoneal
Tuberculosis peritoneal
Pancreatitis
Cerasitas
Síndrome nefrótico

Adaptado de: Runyon, B. A., Lindor, K. D., & Travis, A. C. (2017). Evaluation of adults with ascites. UpToDate, (table 2), 1–23.

Elaboracion: propia

Tabla 13. Características para diferenciar entre la Enfermedad de Crohn y la tuberculosis abdominal

	Enfermedad de Crohn	Tuberculosis intestinal
<b>Manifestaciones clínicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad perianal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre alta (&gt; 38.5 ° C) en ausencia de absceso intraabdominal</li> <li>• Evidencia de tuberculosis pulmonar en radiografía de tórax.</li> </ul>
<b>Hallazgos radiográficos (TC Y RM)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Engrosamiento simétrico de la pared intestinal.</li> <li>• Proliferación mesentérica fibrótica y grasa</li> <li>• Ingurgitación vascular mesentérica (signo de peine)</li> <li>• Pequeños ganglios linfáticos peri cecales homogéneos</li> <li>• Ausencia de ascitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Engrosamiento asimétrico de la pared intestinal.</li> <li>• La proliferación mesentérica es rara.</li> <li>• Masa inflamatoria centrada alrededor del ciego y envolviendo el íleon terminal</li> <li>• Nodos mesentéricos hipodensos grandes con centros necróticos.</li> <li>• Ascitis de alta intensidad</li> </ul>
<b>Hallazgos endoscópicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlceras longitudinales</li> <li>• Úlceras aftosas</li> <li>• Mucosa adoquinada</li> <li>• Preservación de la válvula ileocecal</li> <li>• Lesiones por múltiples saltos</li> <li>• Lesiones ano-rectales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlceras transversales</li> <li>• Mucosa hipertrófica</li> <li>• Cicatrices / bandas fibrosas / pólipos inflamatorios</li> <li>• Separación / destrucción de la válvula ileocecal</li> <li>• Nódulos hiperémicos</li> </ul>
<b>Hallazgos histopatológicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Granulomas pequeños individuales a nivel de mucosa no confluentes y no caseificantes</li> <li>• Distorsión arquitectónica distante de la inflamación granulomatosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Granulomas caseificantes o tinción positiva de BAAR*</li> <li>• Granulomas confluentes (≥5 / biopsia) y grandes (diámetro&gt; 200 micrómetros); granulomas submucosos</li> <li>• Úlceras rodeadas por histiocitos epitelioides.</li> <li>• Inflamación submucosa desproporcionada</li> </ul>

Modificado de: Anand, B. (2016). Abdominal Tuberculosis. Textbook of Clinical Gastroenterology and Hepatology: Second Edition, 64(February), 342–348. <https://doi.org/10.1002/9781118321386.ch47> ,y Achuja, V. (2018). Abdominal tuberculosis. UpToDate, (table 1), 1–30.

Elaboración: propia

Tabla 14. Características de la Ascitis en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP

HALLAZGOS	CARCINOMATOSIS PERITONEAL	TUBERCULOSIS PERITONEAL
<b>Presencia de ascitis</b>	73,6%	96,3%
<b>Distribución de la ascitis:</b>		
• Líquido libre	100%	92,3%
• Loculada	5,1%	23,1%
<b>Ubicación de la ascitis</b>		
• Saco mayor	64,1%	73,1%
• Saco mayor y menor	35,9%	26,9%
<b>Presencia de fibrina en el líquido ascítico</b>	0.0%	19,2%
<b>Presencia de ascitis de alta densidad</b>	2,6%	2,8%

Adaptado de "Abdominal CT Findings to Distinguish between Tuberculous Peritonitis and Peritoneal Carcinomatosis", Charoensak A., 2012, J Med Assoc Thai Vol. 95 No. 11, p. 1451

Tabla 15. Anomalías peritoneales en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP

HALLAZGOS	CARCINOMATOSIS PERITONEAL	TUBERCULOSIS PERITONEAL
<b>Anomalías peritoneales</b>	81,1%	92,6%
<b>Engrosamiento del peritoneo</b>		
• Engrosamiento suave y uniforme	13,9%	80%
• Engrosamiento irregular	48,8%	20%
<b>Presencia de nódulos peritoneales</b>	76.7%	24.0%
<b>Tamaño de los nódulos</b>		
• ≤ 5 cm micronódulos	24,2%%	33,3%
• > 5 cm macronódulos	75,8%	66,7%

Adaptado de "Abdominal CT Findings to Distinguish between Tuberculous Peritonitis and Peritoneal Carcinomatosis", de Charoensak A., 2012, J Med Assoc Thai Vol. 95 No. 11, p. 1451

*Tabla 16. Anomalías omentales en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP*

<b>HALLAZGOS</b>	<b>CARCINOMATOSIS PERITONEAL</b>	<b>TUBERCULOSIS PERITONEAL</b>
<b>Presencia de anomalías del omento</b>	71.7%	88.9%
<b>Tipo de anormalidad omental</b>		
• <b>Manchada</b>	36.8%	87.5%
• <b>Nodular</b>	31.6%	8.3%
• <b>Pastel o apelmazada</b>	31.6%	4.2%

Adaptado de “Abdominal CT Findings to Distinguish between Tuberculous Peritonitis and Peritoneal Carcinomatosis”, de Charoensak A., 2012, J Med Assoc Thai Vol. 95 No. 11, p. 1451

*Tabla 17. Anomalías mesentéricas en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP*

<b>HALLAZGOS</b>	<b>CARCINOMATOSIS PERITONEAL</b>	<b>TUBERCULOSIS PERITONEAL</b>
<b>Presencia de anomalías mesentéricas.</b>	37.7%	88.9%
<b>Hilos de tejido blando engrosados</b>	40.0%	54.2%
<b>Apariencia estrellada</b>	0.0%	8.3%
<b>Nódulos mesentéricos</b>	70.0%	62.5%
<b>Tamaño de los nódulos mesentéricos.</b>		
• <b>&lt; 1 cm</b>	71.4%	93.3%
• <b>≥ 1 cm</b>	28.6%	6.7%
<b>Necrosis de nódulos mesentéricos</b>	0.0%	20.0%

Adaptado de “Abdominal CT Findings to Distinguish between Tuberculous Peritonitis and Peritoneal Carcinomatosis”, de Charoensak A., 2012, J Med Assoc Thai Vol. 95 No. 11, p. 1451

Tabla 18. Características de las linfadenopatías en TC: carcinomatosis peritoneal vs TBP

<b>HALLAZGOS</b>	<b>CARCINOMATOSIS PERITONEAL</b>	<b>TUBERCULOSIS PERITONEAL</b>
<b>Presencia de linfadenopatía.</b>	47.2%	51.9%
<b>Presencia de calcificaciones.</b>	0.0%	14.3%
<b>Presencia de necrosis central.</b>	32.0%	57.1%
<b>Tamaño de los ganglios linfáticos</b>		
• < 1 cm	16.0%	57.1%
• ≥ 1 cm	84.0%	42.9%
<b>Localización de los ganglios linfáticos.</b>		
<b>Región paraaórtica</b>	72.0%	64.3%
<b>Región celiaca</b>	20.0%	7.1%
<b>Región peripancreática</b>	24.0%	64.3%
<b>Región pélvica</b>	44.0%	28.6%
<b>Región cardiofrénica</b>	8.0%	14.3%

Adaptado de "Abdominal CT Findings to Distinguish between Tuberculous Peritonitis and Peritoneal Carcinomatosis", de Charoensak A., 2012, J Med Assoc Thai Vol. 95 No. 11, p. 1451

Tabla 19. Esquemas de tratamiento para casos de TB sensible

Esquema de tratamiento	Duración	Tipo de Caso TB sensible
<b>2HRZE/4HR</b>	6 meses	Nuevo, sin evidencia de presentar TB resistente.
<b>HRZE</b>	9 meses	Pérdida en el seguimiento recuperado, recaídas o fracasos, con sensibilidad confirmada a rifampicina

Isoniacida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z) y Etambutol (E)

Tomado de: Ministerio de Salud Pública de Ecuador. (2018). Prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis. Retrieved from [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP\\_Tuberculosis-1.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP_Tuberculosis-1.pdf)

Tabla 20. Recomendaciones de dosis por kg de peso para el tratamiento TB sensible en adultos con drogas de primera línea

Medicamentos	Dosis diaria	
	Dosis en mg/kg de peso	Máximo (mg)
<b>Isoniacida*</b>	5 (5-15)	300
<b>Rifampicina*</b>	10 (10-20)	600
<b>Pirazinamida</b>	25 (20-30)	2000
<b>Etambutol</b>	15 (15-20)	1200

\*No exceder las dosis máximas, en caso de administrarse en dosis altas en pacientes adultos consultar al Comité Técnico Asesor Interdisciplinario Zonal o Nacional de TB. En pacientes con peso igual o mayor a 50 kg considerar la administración de dosis máximas de cada medicamento.

Tomado de: Ministerio de Salud Pública de Ecuador. (2018). Prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis. Retrieved from [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP\\_Tuberculosis-1.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/GP_Tuberculosis-1.pdf)

**Tabla 21. Características del líquido ascítico en TB abdomino/peritoneal**

Tipo de LA
• Exudativo
Apariencia
• blanco-amarillento
• Turbio-opaco
Contaje celular total
• 150 - 4000 cel/ $\mu$ L
Leucocitos
• >250/mm <sup>3</sup>
Linfocitos
• >70-80%
Proteínas totales
• >2,5-4 g/L
ADA
• >33-40 U/L
LDH
• >400 UI/L
Glucosa
• < 60 mg/dL
GASA
• <1,1 g/dL
Proporción LDH de LA / PTS
• 0.5 (<1)
Proporción LDH en LA /LDH de suero
• 0.6 (<1)

LA: líquido ascítico; ADA: adenosindeaminasa; LDH: lactato deshidrogenasa; GASA: gradiente albúmina suero/LA; proteína total en suero (PTS)  
 Información tomada de: Anand, B. (2016). Abdominal Tuberculosis. Textbook of Clinical Gastroenterology and Hepatology: Second Edition, 64(February), 342–348. <https://doi.org/10.1002/9781118321386.ch47>, y Ahuja, V. (2018). Abdominal tuberculosis. UpToDate, (table 1), 1–30. y Jeanmonod, D. J., Rebecca, & Suzuki, K. et al. (2018). Modern Tools for Diagnosis in Tuberculous Ascites. Intech Open, 2, 64. <https://doi.org/10.5772/32009>

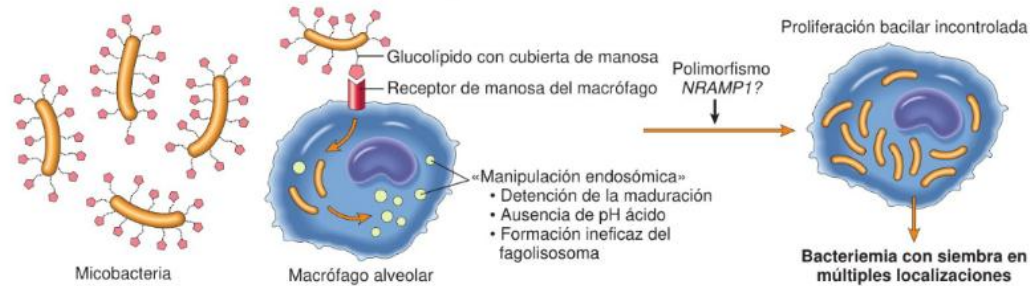
Elaboración: propia

## Esquema 1. Secuencia de fenómenos en la tuberculosis pulmonar primaria

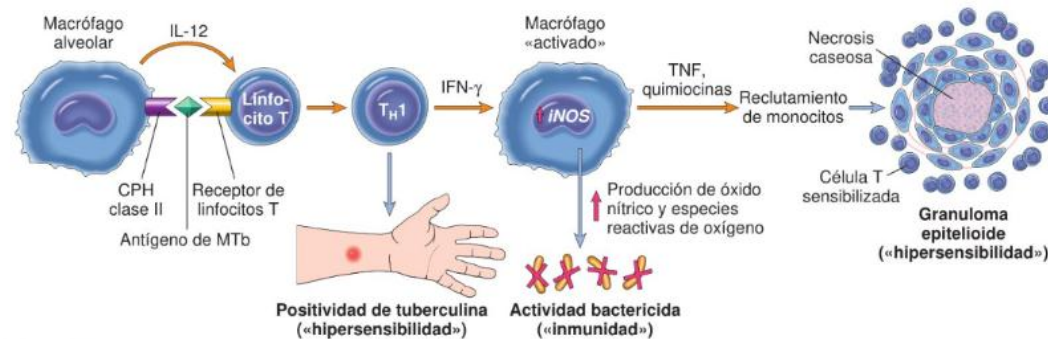
Comienza con la inhalación de organismos de *Mycobacterium tuberculosis* virulentos y culminando con el desarrollo de inmunidad mediada por células al organismo.

**A.** Fenómenos que ocurren en las 3 primeras semanas después de la exposición. **B.** Fenómenos posteriores. El desarrollo de resistencia al organismo se acompaña de la aparición de una prueba de tuberculina positiva

### A. TUBERCULOSIS PULMONAR PRIMARIA (0-3 semanas)



### B. TUBERCULOSIS PULMONAR PRIMARIA (>3 semanas)

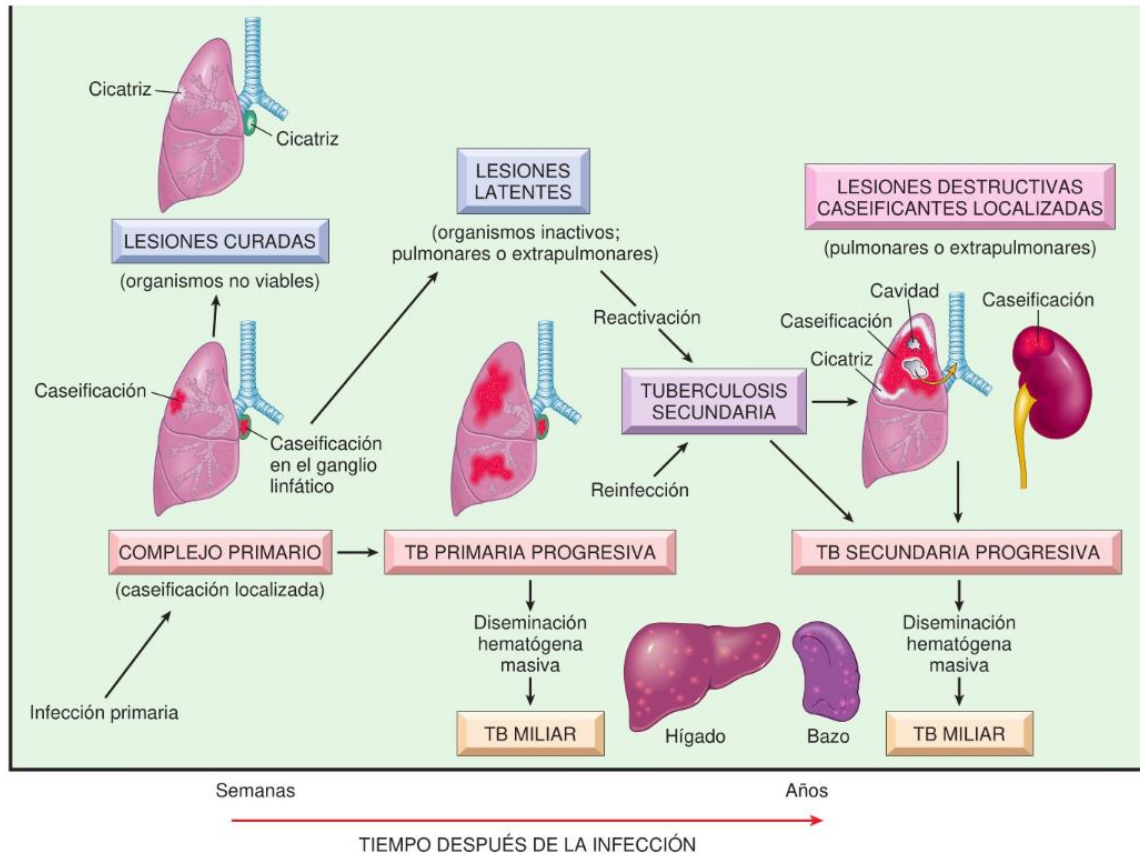


\*CPH, complejo principal de histocompatibilidad; IFN-γ, interferón-γ; iNOS, óxido nítrico sintasa inducible; MTb, M. tuberculosis; NRAMP1, proteína de los macrófagos asociada a la resistencia natural; TNF, factor de necrosis tumoral.

Tomado de: Cotran, R.S.; Kumar, V. y Collins T.: Robbins Patología Estructural y Funcional. 7ª edición, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid. 2000. Stevens, A. y Lowe J.: Anatomía Patológica.

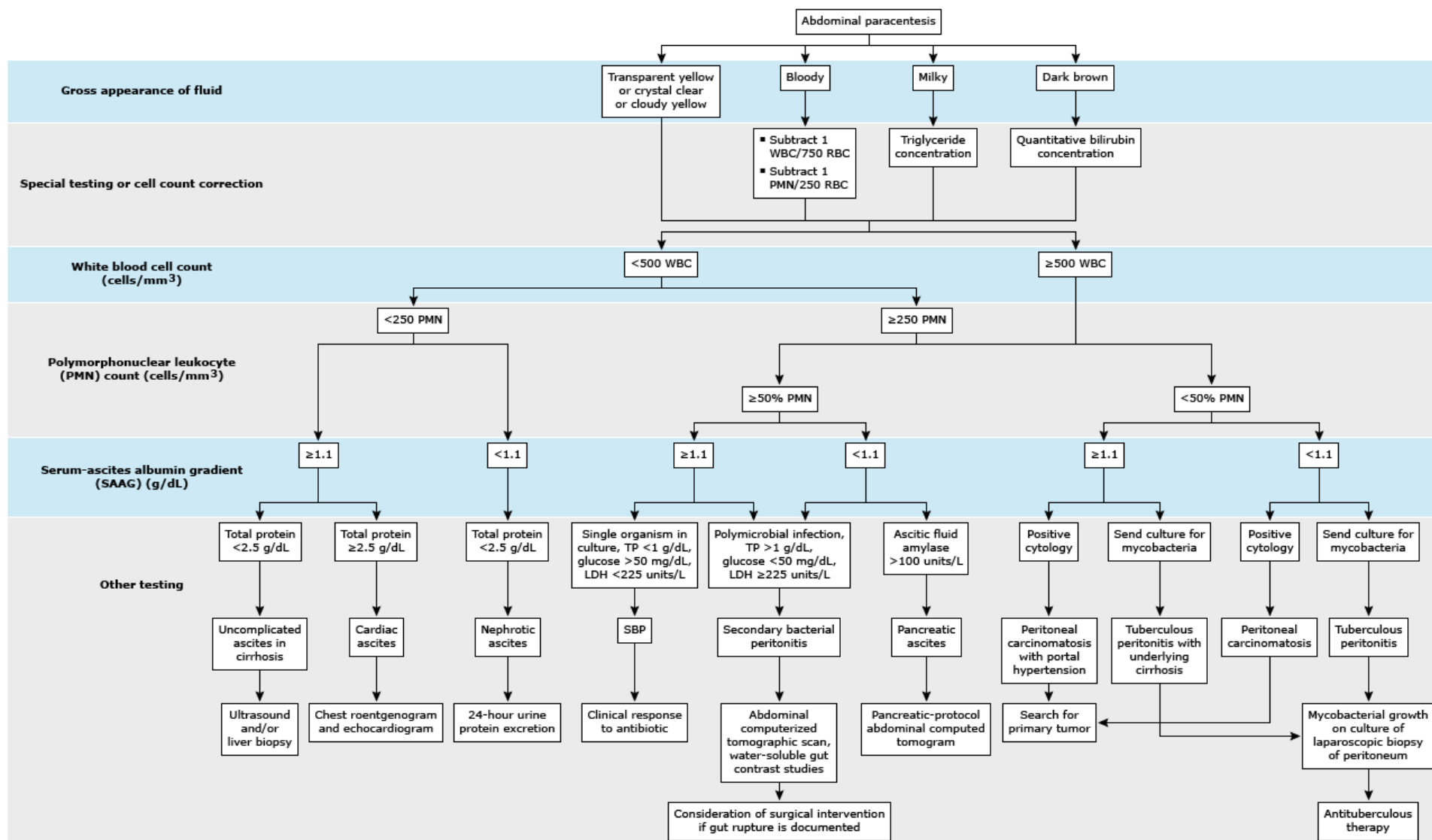


*Esquema 2 Esquema 2. Evolución natural y espectro de la tuberculosis*



Tomado de: Cotran, R.S.; Kumar, V. y Collins T.: Robbins Patología Estructural y Funcional. 7ª edición, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid. 2000. Stevens, A. y Lowe J.: Anatomía Patológica.

# Algoritmo 1. Diagnóstico diferencial de ascitis



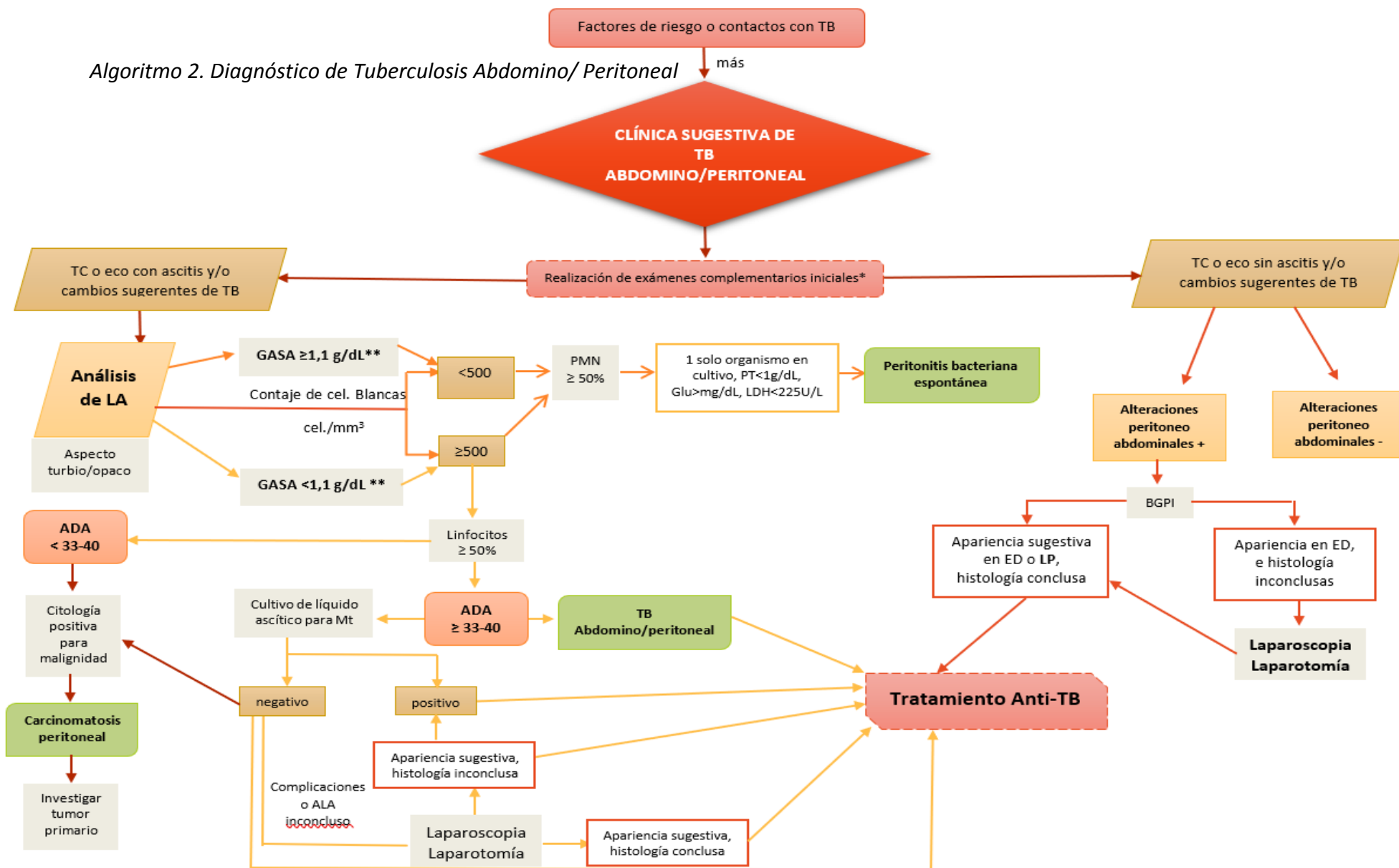
WBC:globulos blancos; RBC: globulos rojos; PMN: polimorfonucleares; TP: proteínas totales; LDH: lactato deshidrogenasa; SBP: peritonitis bacteriana espontánea.

Tomado de: UpToDate, 2018

Modificado con permiso de: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management, 7th Edition, Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH (Eds), WB Saunders Company 2002. Copyright © 2002 WB Saunders Company.

Graphic 77605 Version 3.0

Algoritmo 2. Diagnóstico de Tuberculosis Abdomino/ Peritoneal



Información tomada de: bibliografía de presente trabajo

Elaboración: propia

\*Ver [Exámenes iniciales](#) en sospecha de TBP de este trabajo

\*\* Ver Algoritmo 1 para más diagnósticos diferenciales de líquido ascítico

TB: tuberculosis; TC: tomografía; LA: líquido ascítico; GASA: gradiente albúmina suero/LA; Cel: células; PMN: polimorfonucleares; PT: proteínas totales; Glu: glucosa; LDH: lactato deshidrogenasa; ADA: adenosin desaminasa; Mt: Mycobacterium tuberculosis; ALA: análisis de líquido ascítico; ED: endoscopia digestiva; LP: laparotomía/laparoscopia